

Nichtentzündliche Erkrankungen der
peripheren Gelenke und der Wirbelsäule in
Begleitung oder als Folge anderer
Krankheiten

Walter Queck

1966

1967



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554023_0119

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität
München

Direktor: Professor Dr. W. Seitz

Nichtentzündliche Erkrankungen der
peripheren Gelenke und der Wirbelsäule in
Begleitung oder als Folge anderer
Krankheiten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Walter Queck
aus
Blaubeuren/Württ.

1966



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. W. Seitz

Dekan: **Professor Dr. M. Kiese**

Tag der mündlichen Prüfung: **7. Juli 1967**

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	5
Arthropathien der peripheren Gelenke und der Wirbelsäule bei:	
1. Störungen des Stoffwechsel und des Endokriniums:	
Arthropathia alcaptonurica (ochronotica) ..	6
Arthropathie bei Myxödem	12
Arthropathia acromegalica	15
Arthropathia diabetica	25
2. Neurogene Ursachen:	
Arthropathien bei Tabes dorsalis, Syringomyelie und Nerven trauma	34
3. Blutkrankheiten und veränderter Blutgerin- nung:	
Hämophile Arthropathie	45
Arthropathie nach traumatischer oder medikamentös induzierter Gelenkblutung	49
4. Lungen- und Herzerkrankungen:	
Hypertrophische pulmonäre Osteo- arthropathie (BAMBERGER-MARIE)	55
5. Tumoren und Metastasen:	
Arthropathien bei Tumoren, Metastasen, Leukämie und Lymphogranulomatose	61

Einleitung

Degenerative Gelenkveränderungen können an allen Gelenken des Körpers auftreten. Der Knorpel, der die Gelenkenden überzieht, ist gefäßlos und stellt eine elastische, flüssigkeitsreiche Substanz dar. Er ist begrenzt verformbar und besonders anfällig gegen Verschleiß und Alterung. Man bezeichnet diese Abnutzungserscheinung als ARTHROSE und stellt sie den entzündlichen Veränderungen gegenüber. Die Ätiologie der ARTHROSE ist äußerst vielgestaltig und jeder direkt oder indirekt schädigende Einfluß auf den Gelenkknorpel kann der erste Schritt zur Entwicklung einer ARTHROSE sein. Es handelt sich jedoch immer um lokale Erscheinungen, selbst bei gleichzeitiger Beteiligung mehrerer Gelenke.

Klinisch imponieren rheumatoide Schmerzen, die nicht unbedingt auf das betroffene Gelenk beschränkt zu sein brauchen, und Beeinträchtigung der Gelenkfunktion. Fast immer gehen die Schmerzen den röntgenologischen Veränderungen voraus und haben dazu auch keine feste Beziehung, da die Schmerzursache zum größten Teil in der überanstrengten Muskulatur zu suchen ist. Das Röntgenbild der ARTHROSE ist mannigfaltig und reicht von geringsten Veränderungen der Gelenkstruktur bis zu schwersten Zerstörungen.

Neben der Fülle der primären ARTHROSEN interessiert im Rahmen dieser Arbeit die Zahl derjenigen nichtentzündlichen, arthrotischen Krankheitsbilder, die sekundär zu einem Grundleiden oder in Begleitung einer anderen Erkrankung entstanden sind. Bei der relativen Seltenheit dieser Krankheitsbilder und dem weit zerstreuten Schrifttum darüber, scheint es angebracht, sie in einer Arbeit zusammenzufassen.

Arthropathia alcaptonurica (ochronotica)

Schon 1584 wurde die Alkaptonurie von S c r i - b o n i u s (24) und 1609 von S c h e n k (21) beschrieben. Die Bezeichnung Alkapton wurde durch B ö d e c k e r (3) 1859, Ochronose durch V i r c h o w (28) 1866 und Ostitis deformans alcaptonurica durch S o e d e r b e r g h (25) 1915 geschaffen. Es handelt sich um eine seltene, rezessiv vererbte, Stoffwechselanomalie, deren Häufigkeit etwa mit 1:1 Million anzugeben ist (19, 26). Die Homogentisin säure, ein Zwischenprodukt des Tyrosinabbaues, wird, da das Ferment Homogentisinase fehlt, in der Zelle nicht abgebaut, und es kommt zu einer Ausscheidung dieser Substanz im Harn und zur Ablagerung eines braunen bis schwarzen Pigmentes an Stellen mit niedriger Stoffwechselaktivität. B ü r g e r (4) spricht von einer "Vitalfärbung der bradytrophischen Gewebe", die Virchow (28) veranlaßt hatte, das Krankheitsbild als alkaptonurische Ochronose zu bezeichnen. Die Beziehung von Alkaptonurie und Osteoarthrose wurde zuerst von A l b r e c h t und Z d a r e k (1) 1902 erkannt, die Pathogenese von Ü b e r m u t h (27) und anderen aufgeklärt. Röntgenologische Unterlagen lieferten vor allem B a u e r (2) und K i e n b ö c k (17).

Die klinische Bedeutung der Alkaptonurie mit Ochronose besteht in der Schädigung, die sie an Knochen und Gelenken als Osteoarthrosis alcaptonurica ochronotica hervorruft. Ausgeprägt ist vor allem die Verfärbung an den Insertionsstellen der Sehnen der kleinen Gelenke, und führende Symptome sind Gelenkschwellungen und Knochenbrüchigkeit, die als sekundär-degenerative Erscheinungen nach der Pigmentablagerung im Knorpel auftreten, wobei sich die Gelenkveränderungen klinisch nach den Beschwerden nicht von einer Arthrosis deformans unterscheiden (12, 20). Etwa bei der Hälfte der Anomalieträger entwickelt sich dieses degenerative Gelenkleiden im vierten bis fünften Lebens-

jahrzehnt. Es werden vor allem die großen Gelenke befallen. Als Reihenfolge der Beteiligung gilt etwa: Wirbelsäule, Becken, Kniegelenke und Schultergelenke. (18, 23) Auch die Zwischenwirbelscheiben sind beteiligt. Die Formen der Bandscheibendegeneration sind sehr mannigfaltig, und neben den bekannten Pigmenteinlagerungen treten auch gelegentlich Verknöcherungen auf. (5,6,7,15,22) Die Beweglichkeit nimmt zusehends ab, und im Alter haben die Patienten mit schweren Verlaufsformen ein charakteristisches Aussehen. Ihr Rumpf ist stark nach vorn gebeugt und starr, die Wirbelsäule unbeweglich, Hüft- und Kniegelenke sind nicht mehr voll streckfähig. (23,26) Röntgenologisch findet man neben typisch arthrotischen Phänomenen vor allem eine fleckige Verdichtung der Bandscheiben zusammen mit einer hochgradigen Verschmälerung und mäßig starke Randwulstbildungen der Gelenkflächen. (8) Dazu kommen an der Wirbelsäule ein deutliches Hervortreten der vertikalen Knochenstrukturen bei vermehrter Transparenz als Ausdruck einer Osteoporose neben einer Verschmälerung der Gelenkspalten der kleinen Wirbelgelenke. (11) Häufig wird die Wirbelsäule kyphotisch und man findet bei Ochronose eine Spondylosis deformans als Folge einer stoffwechselmäßig bedingten Entartung der Bandscheiben. (22)

Nun zur Pathogenese der Gelenkveränderungen. Der Schädigungsmechanismus des Knorpels ist noch nicht zufriedenstellend aufgeklärt. Es ist möglich, daß die Zellen direkt durch die Ablagerung des Pigments alteriert werden, es wird jedoch auch eine Hemmung der Hyaluronidase durch die Oxydationsprodukte der Homogentisinsäure als Ursache diskutiert. (9)

Greiling (9,10) erklärt die Ablagerung in bevorzugt mesenchymales Gewebe mit einer chemischen Reaktion zwischen Kollagen und einem Autoxydationsprodukt der Homogentisinsäure. Die auftretende degenerative Gelenkveränderung könnte nach seiner Meinung durch eine Hemmung des Energiestoffwechsels im Bindegewebe bedingt sein. (9,10) Einige Fälle

sind jedoch bekannt, bei denen die Pigmentablagerung im Knorpel zu keinen Gelenkbeschwerden führte. (14)

Das ochronotische Pigment wird, wie schon erwähnt, vor allem im älteren Gelenkknorpel mit wenig Stoffwechsel abgelagert. Dieser wird schwarz, verliert seine Elastizität und hält mechanischer Belastung nicht mehr genügend stand. Der Knorpel bricht leicht, und in einem Teil der Fälle kommt es zum Auftreten freier Gelenkkörper (Chondrosis dissecans ochronotica (27)), die in die Gelenkhöhle gelangen und mit der Synovialmembran verbacken. Dies geschieht vor allem an den mechanisch "ruhigen" Recessus posteriores der Kniegelenke. Die hyperämische Reaktion mit vermehrter Bildung von Synovia bewirkt eine Dickenzunahme der Synovialmembran und folglich auch der Gelenkkapsel. Die Knorpelfragmente bedingen durch ihren Fremdkörperreiz eine Proliferation von zellarmem Gewebe und Gefäßen, oder sie werden langsam resorbiert und verschwinden ganz. (23)

Auf diese hyperämische Reaktion hin treten in etwa 30 % der Fälle Gelenkergüsse auf. H ü t t l (13) studierte 30 Gelenkexsudate bei ochronotischer Arthropathie. Das Exsudat ist klar oder leicht trübe, manchmal leicht hämorrhagisch. Es ist grünlichgelb, und diese Verfärbung ändert sich weder durch langes Stehen an der Luft noch durch Zusatz von Alkali. (13)

Man beobachtete auch Vorwölbungen in der Gelenkkapsel, in denen Knorpel sekundär neu gebildet wird oder durch Kalkablagerung kapsuläre Osteome entstehen. Da Knorpel trotz Abnutzung regenerieren kann, behält er lange Zeit seine normale Dicke bei. (27) Nimmt jedoch die Abnutzung überhand, wird die Knorpelschicht immer dünner, bis der Knochen unbedeckt frei liegt. Nun verursacht die mechanische Beanspruchung Veränderungen der knöchernen Gelenkflächen, wie sie röntgenologisch die typische Osteoarthrosis deformans ochronotica auszeichnen:

hochgradige Verschmälerung der Gelenkspalte, Sklerosierung und unregelmäßige Konturierung der angrenzenden Gelenkflächen mit starker Entkalkung der gelenknahen Partien mit gleichzeitiger Ausbildung von Randexostosen, bis kirschgroße Corpora libera, Zystenbildung und kleine Infraktionen bei gleichzeitiger Verdichtung der subchondralen Knochenstrukturen. (11,12) Das subchondrale Knochenmark wird gereizt, proliferiert, wächst in den erkrankten Knorpel hinein, und bei völligem Verlust des Gelenkraumes kommt es zur knöchernen Ankylose (12). K l e i n s c h m i d t (16) beobachtete ochronotischen Knorpel in der Knochenmarkshöhle, wo er von Granulationsgewebe umgeben war.

Die schon erwähnte Osteoporose bei dieser Erkrankung entsteht durch die Vergrößerung der Markräume, wobei die Knochentrabekel dünner werden, da eine lakunäre Resorption auftritt. Man beobachtete bei den Patienten Spontanfrakturen bei geringster Belastung, wobei jedoch bemerkt werden muß, daß diese Knochenbrüchigkeit primär auf die osteoporotischen Umbauvorgänge zurückzuführen ist, da ja im Knochen selbst bei weitem weniger Pigment abgelagert wird als im Knorpel. (12)

Der Knorpelschaden bei Ochronose ist nun deshalb von besonderem Interesse, weil er ein bestimmtes Beispiel dafür ist, wie Knorpelfragmente, eingebettet in die Synovialmembran, eine Synovitis und sekundäre Arthrose erzeugen können. Dabei erleichtert bei Eröffnung des Gelenkes die schwarze Pigmentierung die Erkennung der Knorpelfragmente in der Gelenkkapsel. (12)

Die Ablagerung des ochronotischen Pigmentes ist spezifisch, und nach Ü b e r m u t h (27) ist der Knorpelschaden charakteristisch für diese Entartung und wird am besten als Chondrosis dissecans ochronotica bezeichnet. (27)

H e r t z b e r g (12) stellte einen Fall von Ochronose vor, der die Affektion und darauffolgende Zerstörung des Gelenkknorpels auf charakteri-

stische Weise zeigte. Die Veränderungen betrafen viele Gelenke einschließlich der Wirbelsäule und glichen denen bei Arthrosis deformans, nur waren sie wesentlich stärker ausgebildet. Außerdem waren einige besondere Beobachtungen zu machen: Schwere Gelenkknorpelzerstörung in den Schultergelenken mit starker Exostosenbildung und an den Kniegelenken große Kapselosteome.

Dennoch kann zusammenfassend gesagt werden, daß auch bei anderen Gelenkaffektionen, wie der schon erwähnten Arthrosis deformans oder bei patellarer Chondromalazie, Abbrüche von Knorpelstücken beobachtet werden, die über die Einbettung in die Synovialmembran zur reaktiven Synovitis führen und, obwohl die Ochronose, wie oben erwähnt, als spezifisch zu bezeichnen ist, gleicht der weitere Verlauf symptomatisch wie auch röntgenologisch doch sehr stark einer gewöhnlichen Osteoarthrose. (12)

Die einwandfreie Diagnose kann also nur durch den klinisch-chemischen Nachweis des Grundleidens - durch Zusatz von Alkali entsteht bei Alkaptonurie sofort die charakteristische dunkle Verfärbung des Harns - gestellt werden, wobei Knorpelverfärbungen an Ohr, Nase, Sehnen, Skleren, Herzklappen, Intima und Nuclei pulposi neben den massiven röntgenologischen Befunden, wie Verkalkung der Zwischenwirbelscheiben, multiple Ossifikation der Sehnensätze und Hyperostosen der faserknorpeligen Pfannenlippen der Hüft- und Schultergelenke, die Diagnose nur noch erhärten (18).

Literaturverzeichnis

- 1) Albrecht, H. u. Zdarek, E.: Ztschr. Heilk., 23, 366, (1906)
- 2) Bauer, W.: zit. n. Hertzberg, J.
- 3) Boedecker, C. Z.: Ration. med., 7, 130, (1895)
- 4) Bürger, M.: zit. n. Hertzberg, J.

- 5) Burckhardt, H.: Die unspezifischen chronischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Enke-Verlag, Stuttgart (1932)
- 6) Collins, H.D.: The Pathology of articular and spinal Diseases. Edward Arnold & Co., London (1949)
- 7) Diebold, O.: Dtsch. Ztschr. Chir., 63, 245, (1935)
- 8) Ehrlich, P.: Röntgenpraxis, 865, (1932)
- 9) Greiling, H.: Klin. Wschr., 35, 889, (1957)
- 10) Greiling, H., Kisters, R. u. Stuhlsatz, H.W.: Der Rheumatismus, 36, 185, (1964)
- 11) Hannemann, H.H. u. Krause, H.: Die med. Welt, 29, (1964)
- 12) Hertzberg, J.: Acta radiol., 26, 484, (1945)
- 13) Hüttl, S. et Markovic, O.: Congressus rheumatologicus cecoslovacus in thermis Piestany., Praha, 62, (1962)
- 14) Jantke, E.: Mitt. Grenzgeb. Med. Chir., 71, 254, (1910)
- 15) Junghanns, H.: Fortschr. Röntgenstr., 43, 275, (1931)
- 16) Kleinschmidt, O.: Frankfurt. Ztschr. f. Pathol., 28, 73, (1922)
- 17) Kienböck, R.: zit. n. Hertzberg, J.
- 18) Lenocho, F.: Der Rheumatismus, 36, 165, (1964)
- 19) Müller, F. u. Seifert, O.: Taschenbuch der med. klin. Diagnostik. Bergmann-Verlag. (1962)
- 20) Öhlecker, F.: Chirurgische Knochen- und Gelenkerkrankungen. Springer-Verlag (1955)
- 21) Schenk, J.: Observationes med. Lib. III, (1609)
- 22) Schmorl, H.: Zbl. Chir., 2616, (1930)
- 23) Schreier, K.: Die angeborenen Stoffwechselanomalien. G. Thieme-Verlag, Stuttgart (1963)
- 24) Scribonius, G.A.: De inspectione urinarum, (1584)
- 25) Soederbergh, G.: Nord. med. Ark., 48, 2, (1915)
- 26) Steiger, U.: Ztschr. f. Rheumaforschung, 22, (1963)
- 27) Übermuth, H.: Ber. math.-phys. Klasse sächs. Ak., Leipzig, 81, (1929)
- 28) Virchow, R.: zit. n. Hertzberg, J.

Arthropathie bei Myxödem

Die Angaben über Zusammenhänge zwischen Myxödem und einer sekundären spezifisch myxödematösen Arthropathie werden in letzter Zeit immer häufiger. Z o n d e k (8) fand schon bei manchen Myxödematösen "arthritische" Veränderungen, und K o c h e r (5) wies auf die Vergesellschaftung von Myxödem und chronischem Rheumatismus mit gelegentlichen Gelenkschwellungen hin. Auch

G a r a (1) sah einen Zusammenhang beider Krankheitsbilder, da er nämlich bei 20 % seiner an Arthritis leidenden Patientinnen eine Schilddrüsenstörung feststellen konnte.

Unter 21 an Myxödem leidenden Patienten fanden S z a n t o und Mitarbeiter (6) acht mit arthrotischen Veränderungen. Zum Vergleich wurden bei 120 Patienten mit multiplen Arthrosen Schilddrüsenuntersuchungen durchgeführt und, außer anderen positiv schätzbaren Daten, in 39 % der Fälle erniedrigte Jodwerte im Serum festgestellt. Alle Arthrosepatienten zeigten auf die Therapie mit Trijodthyronin starke Besserung, vor allem die Myxödempatienten.(7) S z a n t o und Mitarbeiter (6) halten für die Entwicklung der Arthrosen nicht die Störung der Schilddrüsentätigkeit für den entscheidenden oder einzigen kausalen Faktor. Nach ihrer Meinung aber, hat die Veränderung des Hypophysen-Schilddrüsen-Systems starken Einfluß auf die Entwicklung und den Ablauf der Arthrosen. Nach den letzten Forschungsergebnissen wäre nun ein etwaiger Zusammenhang genauer zu begründen. Wie in der Einleitung dieser Arbeit bereits erwähnt, kann eine Arthropathie immer dann auftreten, wenn ein Schädigungsmechanismus auf das Gelenk einwirkt. In diesem speziellen Fall ist es die vermehrte Ablagerung von Mucopolysacchariden, Hyaluronsäure und Hexosaminen im Stütz- und Bindegewebe. Dies kommt dadurch zustande, daß die Schilddrüse infolge ihrer Unterfunktion zu wenig Hormone ausschüttet,

die die Verminderung dieser Substanzen in den Geweben bedingen oder besser ihre physiologische Konzentration im gesunden Organismus einstellen.

Die Schilddrüsenhormone greifen in den Stoffwechsel des Mesenchyms auf besondere Art und Weise ein. Während der Einbau von SO_4 in die Sulfo-mucopolysaccharide nach Thyroxineinwirkung unverändert bleibt, kommt es zu einer erheblichen Beschleunigung der Umsatzgeschwindigkeit dieser Substanzen. Thyroxin führt also zu einer relativen Verarmung an Gewebsmucopolysacchariden. Beim Myxödem kommt es umgekehrt zur Vermehrung der Mucopolysaccharide in den Geweben. (2) Außerdem wird die Bildung kollagener Fasern gehemmt, vor allem im wachsenden Gewebe, was die eigenartige Beschaffenheit der Gelenke beim infantilen Myxödem erklären kann. (3,4) Die Gelenkkapseln sind offenbar zu weit und die Gelenke dadurch leicht überstreckbar. Dazu kommen vage Muskel- und Gelenkschmerzen, die sehr wahrscheinlich ein Ergebnis der Infiltration des Bindegewebes mit Mucopolysacchariden sind. (3) Nach dieser primären Schädigung des Gelenkes steht der Entwicklung einer sekundären Arthrose nichts mehr im Wege.

Literaturverzeichnis

- 1) Gara, S.: Med. Klin., 10, 853, (1914)
- 2) Hauss, W.H., Junge-Hülsing, G., Gerlach, U. u. Wirth, W.: Der Rheumatismus, 36, 40. (1964)
- 3) Hollander, J.L. and Collaborators: Arthritis and allied Conditions. Lea & Febiger, Philadelphia (1961)

- 4) Iverson, K.: Connective Tissue in Health and Disease. Ed. by Asboe-Hansen, G., Copenhagen (1954)
- 5) Kocher, T.: Kongr. Zbl. Inn. Med., 59, (1906)
- 6) Szanto, L., Richter, A., Reviczky, A. u. Gyulai, E.: Rheumatologia, Balneologia, Allergologia, 1, 9, (1962)
- 7) Takacs, B. u. Kovacs, L.: Der Rheumatismus, 36, 219, (1964)
- 8) Zondek, H.: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Benno Schwabe & Co.-Verlag, Basel (1953)

Arthropathia acromegalica

Obwohl M a r r i e (7) schon 1886 eine Beschreibung der hypertrophischen Skelettveränderungen beim Krankheitsbild, das er Akromegalie nannte, veröffentlichte, verging doch ein halbes Jahrhundert, bis die akromegale Gelenkaffektion histologisch genauer untersucht wurde. L l e w e l l y n (5) 1909 und O p p e n h e i m (10) 1913 beobachteten starke Veränderungen "ähnlich einer Arthrosis deformans" an den Gelenken Akromegaler, aber erst E r d h e i m (3) wies 1931 die Beziehung zwischen einem Hypophysentumor und einer speziellen Gelenkaffektion nach. Tatsächlich ist diese Verzögerung aber darauf zurückzuführen, daß die akromegale Gelenkveränderung und -schädigung schwer von einer primär degenerativen Arthrose zu unterscheiden ist. (14)

W a i n e , B e n n e t t und B a u e r (13) studierten die Gelenkveränderungen bei fortgeschrittener Akromegalie. In beinahe allen Beziehungen handelte es sich um eine Osteoarthrose schweren Grades, aber in einigen Gelenken fanden sich Anzeichen reaktiver Proliferation des Gelenkknorpels und umschriebener enchondraler Ossifikation. Es ist wahrscheinlich, daß das Hypophysenhormon bei Akromegalie sich primär auf die Gelenke auswirkt, aber es besteht kein Grund zur Annahme, daß das somatotrope Hormon im gesunden Organismus zur Bildung der Osteoarthrose beiträgt.(2)

Es kommt besonders im Bereich der Kniegelenke, aber auch an den Fingermittelgelenken zu arthrotischen Erscheinungen mit schmerzhaften, fusiformen Gelenkschwellungen nach Art einer Polyarthrititis mit Verdickung der Synovia der Gelenkkapsel und Gelenkbänder, verbunden mit Gelenkergüssen. Es scheint sich also bei der Akromegalie nicht nur um rein degenerative, sondern auch um endo- und periarthritische Erscheinungen zu handeln.

So sind in der Literatur die mannigfaltigsten akromegalen Gelenkveränderungen beschrieben, von denen hier nur einige herausgegriffen seien: Ausweitung der Gelenkkapsel und der Bänder mit Vergrößerung des Gelenkspaltes in den distalen Handgelenken; unregelmäßige Vergrößerung der distalen Femurteile mit oesteoartikulärer Dystrophie; Gelenkveränderungen im Sinne der CHARCOT'schen Gelenke; rheumaähnliche Deformierungen der Fingergelenke und Überstreckung aller Zehenphalangen außer der distalen mit Vergrößerung aller Fuß- und Handknochen.(1)

Dazu kommen die schon erwähnten arthrotischen Veränderungen, nur sind die Gelenkflächen im Gegensatz zur gewöhnlichen Arthrose mit Bindegewebe bedeckt.(15)

Nachfolgend soll das Krankheitsbild vor allem an Hand der Wirbelsäulenbeteiligung genauer umrissen werden.

Bei der Betrachtung von Bildern akromegaler Patienten fällt meist eine merkwürdige Konfiguration des Rumpfes auf, wobei gesagt werden kann, daß die Kyphose der Brustwirbelsäule eine typische Veränderung darstellt.(9) Eine zweite akromegale Alteration ist die scheinbare Verkürzung des Rumpfes, bei der die unteren Rippenbögen sich den Darmbeinkämmen stark nähern. Die Darmbeinkämme und die Trochantergegend treten hervor und der Oberkörper erscheint in das Becken hineingedrückt, was auch darin zum Ausdruck kommt, daß an den Weichteilen des Bauches, etwa zwischen Nabel und Schwertfortsatz, eine tiefe querverlaufende Falte vorhanden ist. Die beiden hier genannten Veränderungen weisen darauf hin, daß endokrine Störungen Alterationen an der Wirbelsäule zur Folge hatten.(8) Grundlegend bei allen Patienten ist eine hypophysäre Erkrankung im Sinne eines eosinophilen Adenoms. Gerade darin ist das ausschlaggebende Moment für die Wirbelsäulenveränderung zu suchen.(8)

Was die Natur der Wirbelveränderungen anlangt, so treten hier zwei Erscheinungen besonders hervor: Einmal handelt es sich um destruktive Prozesse an den Wirbelkörpern, auf der anderen Seite aber um Wucherungsprozesse in Gestalt von Randzackenbildung etc. Diese beiden Formen stehen wohl insofern miteinander in Beziehung, als das erstgenannte Moment der destruktiven Prozesse der eigentliche Ausdruck der hypophysären Einflüsse ist, während die Neubildungen teilweise reaktive Erscheinungen als Ausdruck der dadurch bedingten Insuffizienz darstellen können.

Die destruktiven Vorgänge an den Wirbelkörpern treten röntgenologisch auf verschiedene Art in Erscheinung: Einmal als ausgesprochene Osteoporose, dann in Form von Gestaltsveränderungen mit mehr oder weniger starker Verschmälern der Wirbelkörper bis zur Ausbildung von Keilformen. Weiterhin durch Unregelmäßigkeiten an den Knochenknorpelgrenzen durch einwucherndes Knorpelgewebe in den Knochen, teilweise in Form von charakteristischen SCHMORL'schen Knorpelknötchen oder in Form von flacheren ausgedehnten Einbuchtungen. Daneben ist eine Verschmälern der Zwischenwirbelscheiben zu beobachten. Das Wesentliche dürfte jedenfalls ein hochgradiger Schwund bzw. eine mangelhafte Ausbildung von Knochengewebe an den Wirbelkörpern sein, so daß an diesen Zeichen eine mechanische Insuffizienz zum Ausdruck kommt. Auch klinisch machen sich diese Erscheinungen der Insuffizienz in Form von subjektiven Beschwerden an der Wirbelsäule bemerkbar.

Die gleichen Bilder findet man unter der Wirkung anderer biologischer Faktoren speziell an der Wirbelsäule. Es sei hier nur an die Erscheinungen der Wirbelosteoporose als Folge von alimentären Einflüssen, die von anderen Autoren beschrieben wurden, erinnert. Auch bei allgemeinen Erkrankungen, z.B. bei gewissen Luesformen, hat man derartige Wirbelosteoporosen und Wirbeldeformierungen beobachtet. (8)

Von ganz besonderer Bedeutung für die Beurteilung derartiger, auf endokriner Basis beruhender, Wirbelveränderungen ist weiterhin die Tatsache, daß bei dem größten Teil dieser Fälle gleichzeitig an anderen Stellen des Skeletts noch Störungen am Knochengewebe zu beobachten waren. Hierher gehört die merkwürdige Erscheinung von Zystenbildungen an den Handwurzelknochen. Eine zufriedenstellende Deutung dieser Befunde ist vorerst noch nicht möglich. Ein weiterer Befund war eine eigenartige Enostosenbildung im unteren Femurschaft. Auch die Natur dieser Enostosen ist noch nicht völlig aufgeklärt. Sehr merkwürdig ist weiterhin die Bildung eines im Femurkondylus vorhandenen ausgelösten Knochenstücks, das am besten einer Osteochondritis dissecans entsprechen könnte. (8) Gleichzeitige schwere Hüft- und Kniegelenksveränderungen können einen Hinweis auf die auf endokriner Basis entstandenen Gelenksveränderungen geben. Solche endokrinen Gelenkstörungen, speziell rein ossale Formen, sind besonders am Hüftgelenk sehr häufig beschrieben worden. Diese Knochen- bzw. Gelenkstörungen dürften mit den Wirbelsäulenveränderungen insofern auf eine Linie zu stellen sein, als es sich um Erscheinungen an spongiösen, mechanisch zweifellos besonders alterierten Knochenabschnitten handelt. Speziell die spongiösen Abschnitte werden auf Grund der hier vorhandenen anatomischen Verhältnisse in erster Linie beteiligt. (8)

Alle diese Fälle von Störungen an den Wirbelkörpern auf endokriner Basis sind insofern von Bedeutung, als sie ein Licht auf die Pathologie der Wirbelkörper und der Wirbelsäule im allgemeinen werfen können. Ähnliche Veränderungen wurden auch bei anderen Ursachen beobachtet. Es ist hier in erster Linie an das Krankheitsbild der Kyphosis adolescentium zu denken. Die Natur dieser mit ganz bestimmten klinischen Erscheinungen verbundenen Erkrankung an der Wirbelsäule ist in mancher Hinsicht umstritten. Sie wird von eini-

gen Autoren, wie z.B. M a n (6), in Parallele gesetzt zu der PERTHES'schen Erkrankung. M a n (6) hat also hauptsächlich an epiphysäre Nekrosen an den Wirbelkörpern gedacht, eine Auffassung, die aber durch anatomische Untersuchungen von S c h m o r l (12) sehr an Wahrscheinlichkeit eingebüßt hat. R a t n e r (11) wies auf die Ähnlichkeit mit den Spondylarthrosen hin, die im Gefolge der Akromegalie auftraten. Es handelt sich hierbei um sekundäre reaktive Prozesse.

Wie bereits erwähnt, haben die Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben an ihren seitlichen und namentlich vorderen Flächen einen beträchtlichen Zuwachs erfahren, der eine auffallende Verdickung der Wirbelsäule zur Folge hat. Die Grenze zwischen altem und neuem Gewebe ist mikroskopisch vor allem am Knorpel ganz scharf erkennbar, dessen neuer Bestandteil nie den Gewebsaufbau des alten erlangt. Am Knochen sind alt und neu nicht mehr zu unterscheiden.(14)

Die älteren Anteile des Knorpelzuwachses liegen dem Anulus fibrosus näher, die jungen dem Perichondrium. Das neue Bandscheibengewebe schließt an die Außenfläche des alten Anulus fibrosus an; es ist derb und parallel zur Bandscheibenfläche gefasert. Der Bandscheibenknorpel ist bis zum Perichondrium in vollster enchondraler Verknöcherung begriffen. Von der ganzen Breite des neuen Bandscheibenzuwachses ist etwa die Hälfte von einer Wucherung betroffen. Dabei springt die Knorpelwucherungszone besonders in die Augen. Ihre Säulen sind so überschießend üppig, wie sie physiologisch nie auftreten. Die präparatorische Verkalkungszone ist manchmal stark ausgeprägt. Eine echte, vollwertige enchondrale Verknöcherung ist in ganzer Länge im Gange und nimmt nach unten ab.(2,4) Diese Verknöcherung entsteht nicht im richtigen Verhältnis zu der überschießenden Knorpelwucherungsschicht, und darin liegt etwas für die Akromegalie ganz charakteristisches. Der

Vorgang der enchondralen Verknöcherung drückt sich dadurch aus, daß die Kalkschicht im Knochenmark bloßliegt und primitive Markbuchten entstehen, die Rosenkranzform aufweisen.(4)

Da ja der Zuwachs von Bandscheibe und Knochen naturgemäß an der Oberfläche der Wirbelsäule vor sich geht, ist die dem Perichondrium nähere, in lebhafter akromegaler enchondraler Verknöcherung begriffene Strecke die jüngere, während die dem Anulus fibrosus näherliegende, keine Spur aktiver Verknöcherung mehr aufweisende, die ältere ist. Man vermutet, daß die alte Strecke ehe-
dem die gleiche lebhaft e enchondrale Verknöcherung aufwies. Mit dem Vorrücken in ältere Gebiete müßte die Knorpelwucherung aufhören, die schon vorhandene aber durch die Verknöcherung verbraucht worden sein, wodurch dann der ruhende Zustand erreicht wird. Die enchondrale Verknöcherung verbraucht die Bandscheibe von oben nach unten und macht sie so dünner. Hat die Verdünnung ein gewisses Maß erreicht, so hört die Verknöcherung auf. Ihr Fortgang würde schließlich zur knöchernen Vereinigung der Wirbelkörper führen. In diesem Sinne ist hier der Stillstand der Verknöcherung ein Analogon des Normalen.(4)

Die eigentliche Geburtsstätte des knorpeligen Zuwachses liegt an der perichondralen Fläche der Bandscheibe, denn die einfache Überlegung, daß die alte Bandscheibe vermittels ihrer Kalkzone und der knöchernen Grenzlamelle mit ihren beiden alten, also mit dem starren Knochen innigst verwachsen ist, zeigt schon, daß sie interstitiell höchstens in die Breite, nicht aber in die Höhe wachsen kann. Die akromegale Veränderung an der Wirbelsäule breitet sich fortschreitend von der Halswirbelsäule her aus und ist an der Lendenwirbelsäule am jüngsten. Traumatische Risse können in den ganzen Ablauf störend eingreifen.(14)

Die Randexostosen bei Akromegalie sind nicht eine Folge der Zerrungen am Periost, sondern die

des Hyperpituitarismus, also spezifisch akromegale Randexostosen und, wenn Randexostosen ein Zeichen für Spondylosis deformans sind, so liegt bei der Akromegalie nicht die primäre, sondern eben eine sekundäre akromegale Spondylosis vor, wobei sich beide zunächst im wichtigsten, in der Entstehungsweise, unterscheiden.(3)

In der Wirbelsäule geht die akromegale Knorpelwucherung der Bandscheibe nicht wie in der Rippe aus dem alten Knorpel hervor, sondern aus dem Perichondrium, das erst faserigen, dann hyalinen Knorpel hervorbringt. Die Akromegalie kann also auch das Bindegewebe zur Knorpelbildung veranlassen.(3) Bandscheiben und Wirbelkörper weisen auch ohne Randexostosen einen erstaunlichen Zuwachs auf. Daher muß man annehmen, daß die Akromegalie die Ursache jener Neubildung von Bandscheibenknorpel und damit auch von Knochengewebe ist, die zur mächtigen Flächenvergrößerung beider führt. Da aber die Randexostosen der springende Punkt bei der Diagnose einer Spondylosis deformans sind, so muß man, wie schon oben ausgeführt, diese akromegale Flächenvergrößerung akromegale Spondylosis deformans nennen und sie von der primären abtrennen. Sie stellt eine ganz spezifisch akromegale Wucherung dar, an der sich Knorpel und Knochen beteiligen. Nur durch den hyperpituitären Reiz kommt es vom Perichondrium aus zu einer Vergrößerung der Bandscheiben in die Breite und gleichzeitig vom Periost aus zu einer gleichsinnigen Vergrößerung der Wirbelkörper.

Der pathologische akromegale Wachstumsreiz, ebenso wie der physiologische in der Wachstumszeit, gelangt an verschiedenen Stellen des Skeletts in verschieden starkem Maße zum Ausdruck, und es besteht zwischen beiden weitgehende Harmonie, d.h. die Knochen, die schon beim Kind starkes, enchondrales Wachstum zeigen, tun das auch bei Akromegalie. Am präparativ mazerierten

Knochen ist der Rand des Zuwachses von Exostosen besetzt und ungleichmäßig. Die Einschnitte zwischen den Zähnelungen liegen in Fortsetzung der mediären Furchen und werden nicht selten durch Knochenbrüche zu geschlossenen Knochenlücken. Diese radiäre Furchung zeigt, daß die Ähnlichkeit zwischen dem akromegalen Zuwachs und dem normalen Knochenwachstum sehr groß ist und der akromegale Zuwachs eine pathologische Fortsetzung des physiologischen Wachstums darstellt.

Die gewöhnliche Spondylosis deformans unterscheidet sich in vielen Dingen sehr wesentlich von der akromegalen Veränderung. Die Randexostosen können rechts und links am Wirbelkörper ganz asymmetrisch verteilt sein und bei dem einen Wirbel ganz anders als beim anderen angeordnet sein. Der Grund hierfür ist eben der, daß die Randexostosen bei der Spondylosis deformans nicht eine hormonal zentrale, sondern rein lokal-mechanische Ursache haben, mit der Aufgabe, einem an einer bestimmten Stelle der Bandscheibe eingetretenen Schaden durch eine Knochenwucherung an der gleichen Stelle zu begegnen.(8) Von einem generellen Zuwachs an der vorderen und seitlichen Wirbelkörperfläche wie bei der Akromegalie ist bei Spondylosis deformans nicht die Rede. Nur am oberen und unteren Rand ist dem alten Wirbelkörper die Randexostose wie aus Plastellin aufgekittet, wovon die periostale Oberfläche in der Mitte der Höhe des Wirbelkörpers praktisch frei bleibt und zwischen der oberen und unteren Randexostose als tiefe Einschnürung erscheint.(8) In alledem drückt sich der grundsätzliche Unterschied zwischen dem diffus-hormonalen Wesen der Akromegalieveränderungen einerseits und dem örtlich-mechanischen Wesen der Spondylosis deformans andererseits aus.

Zusammenfassend unterscheidet sich die akromegale Wirbelsäule im wesentlichen durch zusätzliches Wachstum der Wirbelkörper und der Zwischenwirbelscheiben. Der knöcherne Zuwachs entwickelt sich aus dem Periost und durch enchondrale Ossifikation proliferierenden Knorpels.

(14) Dabei ist die Größenzunahme an der Seite und vorne erheblicher als hinten. Das neue Knorpelgewebe ist im Röntgenbild durch die unregelmäßige Anordnung und die mangelnde Calcifikation der Trabeculae klar abzugrenzen. Die neue Cortex ist pathologisch breit, und der vergrößerte Querdurchmesser des Wirbelkörpers kann fälschlicherweise den Eindruck einer reduzierten Höhe erwecken. Der neue Bandscheibenanteil stammt aus dem Perichondrium. Gewisse Kriterien sind zu beachten, um zwischen einer akromegalen und einer rein degenerativen Veränderung an der Wirbelsäule zu unterscheiden. Beim letzteren entwickeln sich Randexostosen als Reaktion auf die Degeneration der Bandscheibe und sie variieren in Lokalisation und Ausmaß. Der akromegale Zuwachs dagegen ist unabhängig von einer Bandscheibendegeneration.(4) Er ist gleichmäßig über die Wirbelsäule verteilt. Natürlich können beide Prozesse parallel ablaufen. Nach E r d h e i m (3) beginnt die akromegale Veränderung mit einer Hyperplasie und Hypertrophie des Säulenknorpels zusammen mit einer Vermehrung der Matrix. Die tiefste verkalkte Schicht kann an einem Erwachsenenengelenk an dieser Reaktion nicht teilnehmen, macht aber einen langsameren Prozeß der enchondralen Ossifikation, die vom subchondralen Knochenmark ausgeht, durch.(3) Diese Ossifikation zusammen mit der rapiden Disorganisation des Säulenknorpels, der primär für die Elastizität verantwortlich ist, macht den Gelenkknorpel für mechanische Beanspruchung anfällig und erzeugt schließlich ein pathologisches Bild, das symptomatisch dem eines primär degenerativen Gelenk-

prozesses gleicht. Die genaue Differentialdiagnose ist eindeutig also nur im Anfangsstadium zu stellen. (14)

Literaturverzeichnis

- 1) Atkinson, F.R.B.: Acromegaly
John Bale, Sons and Danielson, London (1932/38)
- 2) Collins, H.D.: The Pathology of articular and spinal Diseases.
Edward Arnold & Co., London (1949)
- 3) Erdheim, J.: Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen. Bd. III
Springer-Verlag, Berlin u. Wien (1931)
- 4) Erdheim, J.: Virchows Arch. path. Anat., 281, 197, (1931)
Fortschr. Röntgenstr., 52, 234, (1935)
- 5) Llewellyn, R.L.J.: Arthritis deformans.
John Wright and Sons Ltd., Bristol (1909)
- 6) Man, J.: zit. n. Müller, W.
- 7) Marie, P.: Rev. de med., 6, 297, (1886)
- 8) Müller, W.: Bruns. Beitr., 148, 493, (1930)
- 9) Mutschlechner, A.: Ztschr. orthop. Chir., 48, 135, (1927)
- 10) Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. Karger-Verlag, Berlin (1913)
- 11) Ratner: zit. n. Müller, W.
- 12) Schmorl, G.: zit. n. Müller, W.
- 13) Waine, H., Bennett, G.A. u. Bauer, W.: zit. n. Collins, H.D.
- 14) Waine, H., Bennett, G.A. u. Bauer, W.: Am. J. of Med. Science, 209, (1945)
- 15) Zondek, H.: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen.
Benno Schwabe & Co.-Verlag, Basel (1953)

Arthropathia diabetica

Lange Zeit war man der Meinung, daß der Diabetes mellitus mit Knochenkrankheiten nichts zu tun habe, doch ist in den letzten Jahren eine Wandlung eingetreten. (25) Schon 1936 beschrieb J o r d a n (13) eine Arthropathie als Folge einer diabetischen Neuropathie, die sämtliche Charakteristika der CHARCOT'schen Arthropathie zeigte, nur mit der Einschränkung, daß sich die diabetische Arthropathie ausschließlich auf die distalen Teile der unteren Extremitäten beschränkt. (4,15) Seit dieser Zeit haben sich die Beobachtungen gemehrt, ohne daß ihre Anzahl es jedoch erlauben würde, in diesen Erscheinungen eine häufige Diabeteskomplikation zu sehen.

Es ist nicht einfach, sich über die Häufigkeit dieses sekundär zum Diabetes auftretenden Krankheitsbildes genaue Vorstellungen zu machen. Die meisten Arbeiten, die sich damit beschäftigen, bringen teilweise sehr abweichende Ergebnisse oder besitzen auf Grund der geringen Anzahl von Beobachtungen kaum statistischen Wert. B a i l e y und R o o t (1,2) fanden unter 20 000 Diabetikern 17 Fälle von Arthropathie, und M a r t i n (18) zählte unter 150 Fällen diabetischer Neuropathie 9 Arthropathien, wobei jedoch die Zahl der Arthropathien unter Nichtdiabetikern nicht in Beziehung gesetzt worden ist.

Vielleicht sind aber die diabetischen Arthropathien gar nicht so selten, wenn man mit M a r t i n (18) übereinstimmt, daß die frühen und latenten Formen nur röntgenologisch erfaßt werden können. Neben allgemeiner Osteoporose wurden mehr oder weniger lokalisierte, destruierende Gelenkprozesse im Bereich der Füße beobachtet. Sie traten nach einer mehrjährigen Phase chronischer Stoffwechseldekompensation auf - der Diabetes mellitus besteht bei Beginn der Arthro-

pathie meist schon über ein Jahrzehnt - und wurden meistens erst durch spontane, schmerzlose Knochenfrakturen offenbar. Die Patienten sind immer schlecht einregulierbar und zeigen Schockneigung. (11)

Obwohl das Krankheitsbild gewöhnlich im fortgeschrittenen Alter beobachtet wird, kann es aber auch überraschenderweise bei relativ jungen Patienten auftreten. Tatsächlich spielt das Alter eine untergeordnete Rolle, da die Dauer oder der Zeitraum seit der Manifestation des Diabetes, und hier wieder vor allem seit der ungenügenden Einstellung, von Wichtigkeit ist. Dies sind in der Tat die ätiologischen Bedingungen, die das Auftreten der Neuropathie bestimmen, an die die Arthropathie gebunden ist. (4,19)

Neurologische Störungen sind beim Diabetes mellitus nicht selten. Nach distal zunehmende Sensibilitätsstörungen und motorische Ausfälle der peripheren Nerven ergeben das neurologische Erscheinungsbild und können dem polyneuritischen Symptomenkomplex zugeordnet werden. (21) Manchmal wird davon gesprochen, daß diese Arthropathien scheinbar heimlich oder plötzlich auftreten, daß sie durch Gelenkschwellung mit lokaler Wärmeentwicklung und mäßigen Schmerzen imponieren. Röntgenologisch tritt die diabetische Arthropathie als klassische hypertrophische Gelenkaffektion an Fuß- und Kniegelenken auf und kann über Frakturen bis zur vollständigen Dislokation ihre Entwicklung nehmen. (26) Es kommt zu aseptischen Knochennekrosen, die teils einseitig, teils doppelseitig, aber immer im Fußbereich auftreten. Trotz hochgradiger Deformierungen bleibt die Gehfähigkeit lange erhalten und es besteht praktisch Schmerzfreiheit.

Im Schrifttum werden bei der diabetischen Arthropathie meist nur die neurologischen Symptome genannt. Da die Röntgenbefunde und die geringe Schmerzhaftigkeit der Knochenveränderungen an die

zuerst von CHARCOT beschriebenen Gelenkerkrankungen bei Tabes dorsalis und Syringomyelie erinnern, ist auch von vielen Autoren bei Diabetes ein neurogener Ursprung angenommen worden. (21) Beschrieben werden nervöse Ausfallserscheinungen an den unteren Extremitäten wie Hypalgesie, Hypothermie, Hypästhesie und Parästhesie.

B o u l e t und Mitarbeiter (5) beobachteten eine Kombination des hinteren Wurzelsyndroms mit Pyramidenbahnzeichen und stellten so die Beziehung zur tabischen bzw. syringomyeloischen Arthropathie her. Die Sensibilitätsausfälle haben einen socken- oder kniestrumpffartigen Verteilungstyp. Auf die Motorik verweisen Hyporeflexie, Areflexie und Paresen. Meistens sind tropho-neurotische Haut- und Weichteilveränderungen die ersten Krankheitssymptome: Trophische Ulcera, Störung des Nagelwachstums, Hyperkeratose und Abschilferung der Haut. Mal perforant und Fisteleiterungen lokalisieren sich vorwiegend an der Planta pedis. (21)

Neben dem Knochenschwund und den destruktiven Vorgängen am Knochen mit dem röntgenologischen Bild der neurogenen Osteopathie, läßt sich ein anderer diabetischer Knochengelenkprozess hinzufügen, und zwar die diabetische Hyperostose im Sinne von O t t (22), vorwiegend an der Brustwirbelsäule. Die Beobachtungen mit gesicherter Spondylosis hyperostotica sind sorgfältig belegt und werden auch von anderen Autoren bestätigt. Man schließt auf einen endogenen Störfaktor im Stoffwechsel, der ätiopathogenetisch an der Arthrose, besonders der hyperostotischen Spondylose beteiligt sein soll. Genau ist der Faktor noch nicht bestimmt, aber man denkt an endokrine Vorgänge, etwa von der Hypophyse her. Sie wird von V i g n o n und M e g a r d (27) für die hyperostotischen Arthropathien, besonders der Wirbelsäule, aber auch der peripheren Gelenke verantwortlich gemacht. Röntgenologisch

ist die nach ERDHEIM benannte akromegale Spondylose nicht von der Spondylosis hyperostotica OTT zu unterscheiden, dazu verhelfen die übrigen bekannten Anzeichen der Akromegalie. (22)

Die Ähnlichkeit der diabetischen Arthropathie mit der von CHARCOT beschriebenen Gelenkaffektion hat dazu geführt, sie als "Pseudotabes diabetica" zu bezeichnen, wobei zur genauen Unterscheidung differential-diagnostisch das Grundleiden des Diabetes herangezogen werden mußte. Bei genauer Untersuchung von Fällen CHARCOT'scher Arthropathie konnten viele Fälle ausgesondert werden, bei denen offensichtlich als Grundleiden eine diabetische Neuropathie vorhanden war, die natürlich über den Sensibilitätsverlust zu den gleichen Symptomen geführt hatte. Auch träge, auf Licht und Konvergenz reagierende, enge Pupillen wurden bei der diabetischen Arthropathie beobachtet, und ebenso kann der Patellarsehnenreflex abgeschwächt sein oder ganz fehlen. In manchen Fällen wurde eine Erhöhung des Liquoreiweißes gesehen, ein Symptom, das für eine polyarthritische Erkrankung pathognomonisch ist. (4)

Nur wenige Autoren wie J o r d a n (13), F o r s t e r und B a s s e t (9), P a r s o n s und N o r t o n (23), L i s t e r und M a u d s l e y (17) und B e i d l e m a n und D u n c a n (3) erkennen auch peripheren Durchblutungsstörungen eine zusätzliche ätiologische Bedeutung zu. Außerdem konnten verschiedene Beschreiber histologisch degenerative Veränderungen der peripheren Nerven nachweisen (F o r s t e r und B a s s e t (9), M u r i (20), L i s t e r und M a u d s l e y (17)).

Die mit der diabetischen Arthropathie verbundenen neurologischen Erscheinungen sind in ihrer Abstufung sehr variabel, aber bemerkenswert homogen, wenn man sich an die charakteristische Symptomatologie der "sensiblen Neuropathien" des

Diabetes hält. Die anatomischen Befunde sind übereinstimmend und erlauben es, wie schon erwähnt, mit anderen neurogenen Arthropathien Vergleiche zu ziehen, wobei es unerläßlich ist, die Beziehung zu den anderen infektiösen, vaskulären oder metabolischen Schäden, von denen der Diabetiker betroffen werden kann, zu diskutieren.(4)

Etwa parallel mit der trophischen Weichteilerkrankung, der diabetischen Komplikation, zeigen sich Veränderungen am Fußskelett. Häufig besteht eine weitgehende Luxation oder Spontanfraktur bei geringster Schmerzhaftigkeit. Die Röntgenaufnahme zeigt dann überraschenderweise, daß bereits auch an den Fußknochen der anderen Extremität ähnliche, wenn auch graduell abgestufte Veränderungen vorhanden sind. Die Spontanfrakturen zeigen gute Heilungstendenz. Typischer als Luxationen und Frakturen sind osteolytische Prozesse, z.B. an den gelenknahen distalen Abschnitten einzelner oder mehrerer Fußknochen. Röntgenologisch kommt es hierbei im Endergebnis zu einer in Schüben sich entwickelnden Formatrophie. Über Gelenkusuren mit lokaler Osteoporose löst sich der befallene Knochenabschnitt langsam auf, wobei der Knochen in einzelne Partikel zerfallen kann und schließlich der distale, gelenknahe oder akrennahe Abschnitt wieder weggeschmolzen wird.(21)

Die osteolytischen Vorgänge führen zur konzentrierten Knochenatrophie, wobei der betroffene Knochen bis weit in seine Diaphyse verändert sein kann. Die Prädilektionsstellen sind die Zehengrundgelenke und das untere Sprunggelenk, seltener die Tarsometatarsalgelenke und das Talotibialgelenk. Im Endstadium läuft zum Beispiel der befallene Mittelfußknochen an seinen distalen Partien spitz zu und ist verkürzt; er gleicht einer "abgelutschten Zuckerstange" (8,12,21). Auffällig ist, daß reaktive Knochen-

neubildungen und Periostreaktionen dem osteolytischen Bezirk fehlen. Die im Röntgenbild zunächst am stärksten osteolytisch veränderten Knochen können von scheinbar noch intakten überholt und übertroffen werden. Die relative Schmerzlosigkeit, den kariösen Knochenschwund und den jahrelangen Verlauf hat die Arthropathia diabetica mit der Tuberkulose auf den ersten Blick gemeinsam. Im Endstadium haben wir im Röntgenbild schließlich das bekannte, ätiologisch vieldeutige Bild des neuropathischen Fußes vor uns.

Daß den degenerativen Erscheinungen an den Vasa im Sinne der diabetischen Angiopathie allein keine allzu große Rolle zukommt, geht aus den Untersuchungen von W o l t m a n n und W i l d e r (28) hervor, die bei Fällen mit ausgedehnter Obliteration dieser Gefäße nur wenige Kranke mit neurologischen Ausfällen fanden. Eine ähnliche Problematik treffen wir wieder beim Versuch, die Ätiologie aufzuklären, die zu den osteolytischen Knochenveränderungen führt.(24)

G ü n t h e r (11) möchte bei seinen Beobachtungen der peripheren Durchblutungsstörung im Rahmen der bestehenden diabetischen Angiopathie eine auslösende Rolle zuschreiben. Auch

B e i d l e m a n und D u n c a n (3) messen dem degenerativen Gefäßleiden eine Rolle bei der Entstehung der Knochenveränderungen zu.

G ö c k e (10) weist in diesem Zusammenhang auf die Ergebnisse von B ü r g e r (7) hin, der die osteolytischen Veränderungen bei der diabetischen Gangrän auf eine Hypoxämie und Kapillarfragilität infolge einer insulinbedingten Verarmung der Kapillarwand an lebenswichtigen Kohlehydraten zurückführt. G ö c k e (10) kommt zu dem Schluß, daß eine relative Überinsulinierung Ursache einer gestörten Blutversorgung gewesen sei, die zu den aseptisch-nekrotischen Umbauveränderungen Anlaß gab. B o u l e t und Mitarbeiter (5) nehmen pathogenetisch neben anderen Faktoren eine

Ischämie durch eine Arteriitis an. L e r i c h e (16) definiert allgemein die Osteolyse als Knochenabbauvorgang durch Hyperämie im Gegensatz zum Abbau durch Osteoklasten.

B o u l e t , M i r o u z e und P e l i s s i e r (6) zählen in ihrer Einteilung unter endokriner und Stoffwechselstörung Osteoporose und Hyperostose auf, und bringen die diabetische Osteoporose mit einer Nebennierenrindenüberfunktion in Zusammenhang. Sie führen die diabetischen Hyperostosen auf eine gesteigerte Produktion von somatotropem Hormon (STH) zurück, das auch für die Entstehung des Diabetes mellitus verantwortlich gemacht wird. Durch Injektion von somatotropem Hormon kam es bei Ratten und Meerschweinchen zu Knochenneubildungen und Knorpelschädigungen mit Hyperplasie der Chondrocyten und degenerativen Prozessen der Grundsubstanz, identisch mit denen bei Arthrosen und akromegaler Arthropathie. Außerdem kam es zu vorzeitigen Altersvorgängen an Knorpel und Knochen.(27) Weiterhin ist bekannt, daß das somatotrope Hormon im Experiment zu einer Erhöhung der alkalischen Phosphatase führt, die die Umbauvorgänge am Knochen verursacht.(6)

Eine einheitliche Meinung hat sich noch nicht bilden können, zumal auch die histologischen Untersuchungen widersprechende Ergebnisse brachten. Die Faktoren, die zur Entstehung einer diabetischen Arthropathie beitragen, sind etwa so zusammenzufassen: Langjähriger dekompensierter Diabetes, Schädigung des Nervensystems durch Störung im Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel, Endangitis der Fußarterien im Bereich der Osteolysen mit Verlängerung der arteriellen Phase und Verlangsamung der peripheren Zirkulation, lokale Acidose des Gewebes an den Akren, die zur Auflösung der Knochenmatrix führen kann und schließlich eine traumatische Schädigung der distalen Knochen-

abschnitte als Folge der herabgesetzten Schmerzempfindung.

Die Pathogenese der diabetischen Arthropathie vereinigt also viele Faktoren, bei deren Zusammenreffen erst das Krankheitsbild entsteht. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die diabetische Neuropathie im Sinne einer Pseudotabes und eine vasomotorische Veränderung vom Typ der paralytischen Vasodilatation, die sicher beide für den enttäuschenden Erfolg sämtlicher therapeutischer Anstrengungen Rechnung tragen, allein für die schweren Gelenkzerstörungen nicht verantwortlich zu machen sind. Die experimentellen Untersuchungen von K a t s u k i (14) sprechen dafür, daß auch die neuropathische Arthropathie (CHARCOT) nur bei Koinzidenz mehrerer pathogenetischer Faktoren entstehen kann. Der Autor erzielte im Tierversuch nur dann Gelenkveränderungen, wenn neben Nervenläsion und lokalem Trauma eine Calciumstoffwechselstörung herbeigeführt worden war. (14)

Zum Schluß soll noch G ü n t h e r 's (11) Erklärung des Entstehungsmechanismus einer diabetischen Arthropathie erwähnt werden: Nachdem eine chronische diabetische Acidose, eine Nephropathie (KIMMELSTIEL-WILSON), Dystrophie und Resorptionsstörungen durch allgemeine Knochenentkalkung den Boden bereitet haben, bestimmen Neuropathie, periphere Durchblutungsstörungen und mechanische Belastung dann die Lokalisation und das Ausmaß der Destruktionsherde. (11)

Literaturverzeichnis

- 1) Bailey, C.C. u. Root, H.F.: J.clinic.Invest., 21, 649, (1942)
- 2) Bailey, C.C. u. Root, H.F.: New Engl.J.Med., 236, 397, (1947)
- 3) Beidleman, B. u. Duncan, G.: Am.J.Med., 12, 43, (1952)

- 4) Bloch-Michel, H., Couchoix, J. et Canbier, J.:
La Presse Medicale, 20 et 21, (1959)
- 5) Boulet, P. u. Mitarbeiter: J. de Radiol.
d'electrol., 35, 288, (1954)
- 6) Boulet, P., Mirouze, J. u. Pelissier: Rev.
Rhumat., 22, 115, (1955) ref. Kongr.
Zbl. Inn. Med., 164, 28, (1956)
- 7) Bürger, M.: Angiopathia diabetica.
G. Thieme-Verlag, Stuttgart (1958)
- 8) Cozen, L.: Am. J. Roentgenol., 64, 277, (1950)
- 9) Forster, D. B. u. Basset, R. C.: Arch. Neurol.
Psychiatr., 57, 173, (1947)
- 10) Göcke, E. Fortschr. Röntgenstr., 83, 243, (1955)
- 11) Günther, O.: Osteopathie als Diabetesspät-
komplikation.
Carl-Marthold-Verlag, Halle/Saale (1956)
- 12) Hindemith, H.: Dtsch. Arch. klin. Med., 196, 65,
(1949)
- 13) Jordan, H.: zit. n. Bloch-Michel, H., Couchoix, J.
et Canbier, J.
- 14) Katsuki, S.: 2. klin. Med., 130, 567, (1936)
- 15) Kessling, M.: Diss. Würzburg (1960)
- 16) Leriche, R.: zit. n. Sauer, H. u. Dussler, A.
- 17) Lister, G. u. Maudsley, R. H.: Lancet, 2, 1110,
(1951)
- 18) Martin, M. M.: Brain, 76, 594, (1953)
Proc. Roy. Soc. Med., 47, 139, (1954)
- 19) Müller, K. H.: Diss. Erlangen (1960)
- 20) Muri, J.: Acta. med. Scandinav., 135, 391, (1949)
Ref. Kongr. Zbl. Inn. Med., 118, 31, (1951)
- 21) Ochsenschläger, A.: Z. f. Orthop., 89, 227, (1958)
- 22) Ott, K. R., Schwenkenbecher, H. u. Iser, H.:
Z. Rheumaforschung, 22, 778, (1963)
- 23) Parsons, H. u. Norton, W. S.: New Engl. J. Med.,
244, 935, (1951)
- 24) Sauer, H. u. Dussler, A.: Dtsch. Med. Wschr.,
79, 1046, (1954)
- 25) Schettler, G.: Med. klin., 40, 1753, (1958)
- 26) Spear, G. E.: Lancet, 2, 963, (1947)
- 27) Vignon, G. u. Megard, M.: Rev. Prat., 13, 3371, (1963)
- 28) Woltmann u. Wilder, J.: zit. n. Sauer, H. u. Dussler, A.

Arthropathien bei Tabes dorsalis, Syringomyelie und Nerven trauma

Neuropathische Störungen an Knochen und Gelenken der Extremitäten und der Wirbelsäule sind ein lange bekanntes Bild. Bereits 1831 beschrieb *M i t c h e l l* (25) Gelenkveränderungen bei Rückenmarksaffektionen. Diese Beobachtungen gerieten in Vergessenheit bis zur Arbeit *C h a r c o t*'s (8) über tabische Gelenkaffektionen im Jahre 1868. Er fand seine Bestätigung durch die pathologischen Befunde von *V i r c h o w* (41), der Gelenkveränderungen im Sinne einer überschießenden Arthrosis deformans feststellte. (27) Auch *F i s c h e r* (14) und *R e c k l i n g h a u s e n* (31) gaben sekundär auftretende Gelenkveränderungen an. *S c h l e s i n g e r* (35) berichtet 1887 über Gelenkveränderungen an der oberen Extremität von rein destruierender Art bei Syringomyelie. Die sich gleichenden Zustandsbilder bei Tabes, Syringomyelie und Wirbelsäulenfehlbildungen faßte *B l e n c k e* (2) 1932 in seiner Monographie über die neuropathischen Knochen- und Gelenkaffektionen zusammen.

Beim gewohnten Bild der neurogenen Arthropathie stehen die Formen mit starken hypertrophischen, reaktiven Knochenwucherungen an den Gelenken im Vordergrund. Die Neuroarthropathie ist der Zustand einer fortschreitenden Mißbildung eines gefühllos gewordenen Gelenkes, wenn es einer anhaltenden Läsion ausgesetzt wird. (9) Obwohl sie meistens bei Tabikern beobachtet wird, hat sie mit der syphilitischen Arthritis nichts zu tun. (40) Die gleiche Form von Gelenkentartung tritt in vielen anderen neurologischen Krankheitsbildern auf, bei denen die Tiefensensibilität durch die Verletzung eines peripheren Nerven verlorengelassen ist oder die hinteren Wurzeln des Rückenmarks oder seine sensiblen Bahnen verletzt worden sind.

Die Häufigkeit des sogenannten CHARCOT'schen Gelenkes bei Tabes dorsalis beträgt etwa 5 %. Das Kniegelenk ist mit am häufigsten betroffen, danach Knöchel- und Fußgelenke, Hüfte, Wirbelsäule und Schulter. (9) Gewöhnlich ist nur ein Gelenk beteiligt, man sieht aber auch eine bilaterale Affektion beider Knie- oder Hüftgelenke. Sehr selten sind zwei oder mehr verschiedene Gelenke erkrankt, abgesehen vom symmetrischen Befall zweier Gelenke.

Die tabische Arthropathie bildet mit ihren Gelenkveränderungen die interessanteste Parallele zur Osteoarthrosis syringomyeloica. Die Syringomyelie nimmt schon immer einen wichtigen Platz in der Ätiologie osteolytischer Veränderungen ein. I d e l b e r g e r (20) sieht den Schwund des Oberarmkopfes bei Syringomyelie als reine Form der massiven lokalisierten Osteolyse. D ü b e n (11) berichtet von einer Patientin mit osteolytischen Veränderungen an den Fingergelenken mit einer Abschmelzung der Phalangen. Nach seiner Ansicht wird öfter über das Röntgenbild die neutrale Grunderkrankung entdeckt. S e y f a r t h (36) und S c h r o t h (34) lehnen ebenso wie A x h a u s e n (1), der von einer Osteolyse des Oberarmkopfes berichtet, den Begriff der posttraumatischen Osteolyse bei diesen Erscheinungsformen ab. Sie stellen fest, daß eine wenig ausgeprägte und leicht übersehbare neurologische Erkrankung die Ursache ist. S c h l e s i n g e r (35), P i e r a z z i n i (30), M l z c o c h (26), T a r g o w l a (38), G r a f (16), G n e s k a (15) und besonders B o d e c h t e l (3) haben darauf hingewiesen, daß sich die Syringomyelie allein durch eine Arthropathie manifestieren kann. Ferner sei hier noch die lumbosacrale Syringomyelie mit Resorptionsvorgängen an den Mittelfußknochen erwähnt. (7,33) H e l l n e r (19) berichtet von einer Syringomyelie, die zum weitgehenden

Verlust des os calcaneum führte.

Die Angaben über die Häufigkeit arthropathischer Veränderungen bei Syringomyelie schwanken, je nachdem, ob auch die leichtesten Formen mit einbezogen werden, zwischen 10 und 70 Prozent. Es gilt folgende Reihenfolge der beteiligten Gelenke: Schultergelenk, Ellbogengelenk, Handwurzel- und Handgelenk, was mit dem gewöhnlich auftretenden Sensibilitätsverlust bei dieser Krankheit übereinstimmt. (9)

Selten sind Veränderungen an den unteren Extremitäten, ebenso selten schwere symmetrische Veränderungen. Als Kardinalsymptome gelten der HORNER'sche Symptomenkomplex, trophische Veränderungen der Hände und dissoziierte Empfindungsstörungen. (18)

Bei Paralyse, Hemiplegie nach Schlaganfall und bei gewissen Rückenmarkverletzungen können pathologische degenerative Gelenkveränderungen vorkommen, bei denen vielleicht krankhaft veränderte Nervenbahnen mit eine Rolle spielen. Posttraumatische, vorwiegend neurogene Osteolysen sind bei Läsion des Nervus ischiadicus und seiner Äste, sowie des Nervus medianus vor allem durch L e r i c h e (24), R e i n h a r d t (32) und T r i a l (39) bekannt geworden. (12,37) C o l l i n s (9) erwähnt einen ungewöhnlichen Fall bei Paraplegie, bei dem der Schaden am rechten Hüftgelenk dadurch entstanden zu sein scheint, daß sich der Patient während seiner Krankheit dauernd auf die rechte Seite gelegt hatte. Die Lokalisation dieser Veränderungen ist naturgemäß bedingt durch den Sitz der Nervenläsion und deshalb immer einseitig. (29) Die Knochen- und Gelenkveränderungen sind hier aber doch so, daß man nicht ohne wirklich übereinstimmenden Befund von einer neuropathischen Arthropathie sprechen kann. Dennoch dürfte die Pathogenese mit der eines CHARCOT'schen Gelenkes parallel laufen.

Bietet es heute keine Schwierigkeit mehr, das neurale Grundleiden zu eruieren, so sind die

Zusammenhänge zwischen ihm einerseits und dem Geschehen an der Peripherie andererseits schwer zu erklären. (17) Welches sind die Faktoren, die bei einer neuralen Erkrankung zur neurogenen Arthropathie führen? Es besteht kein Anlaß zur Annahme, daß die Unterbrechung der Nervenimpulse bei der Erzeugung dieser Arthropathie irgendeinen Anteil hat. Trauma und Sensibilitätsverlust sind die wesentlichen Faktoren, und es ist wahrscheinlich, daß Ataxie und Hypotonie der Muskeln und Bänder dazu beitragen.

Die Experimente von E l o e s s e r (13) 1917 sind als klassisch zu bezeichnen. Im Tierversuch führt die Durchtrennung der Nervenwurzel zu keinem Gelenkschaden, wenn der gefühllose Teil vor Traumatisation bewahrt wird. E l o e s s e r (13) durchtrennte bei Katzen die hinteren Nervenwurzeln des Rückenmarks. Der Gelenkschaden, der der CHARCOT'schen Arthropathie beim Menschen entspricht und der eine Kombination von ab- und aufbauenden Vorgängen im Gelenk zeigt, entwickelte sich bei den Tieren, die nach dem Eingriff große Aktivität zeigten, obwohl sie ataktisch waren. Durch die Durchschneidung der Nervenwurzel entstand keine Knochenatrophie, jedoch zeigten alle Gelenke mit periartikulärer Ossifikation und destruktiver Arthrose auch Frakturen, die in der Nähe der Gelenke oder durch dieselben verliefen. E l o e s s e r (13) fand darüber hinaus, daß sich eine Arthropathie dann rasch entwickelte, wenn er den Gelenkknorpel eines Gelenkes, das vorher durch Nervensektion gefühllos gemacht worden war, verletzte, aber, daß der Fortschritt einer Osteoarthrose, die schon durch Gelenkschädigung entstanden war, durch nachfolgende Nervensektion nicht beschleunigt wurde. Die experimentell erzeugte Arthropathie war, wie es schien, die sofortige Antwort eines Gelenkes auf ein akutes Trauma. Viele Beispiele CHARCOT'scher Arthropathie können auf diese Weise er-

klärt werden.(9)

Beim Krankheitsbild der CHARCOT'schen Arthropathie ist ein eigentümliches fast widerspruchsvolles Nebeneinander von Atrophie und Hypertrophie zu beobachten. Die Annahme einer Schädigung spezifisch trophischer Fasern spinalen Ursprungs vermag die Problematik dieser konträren Reaktionsweisen nur teilweise verständlich zu machen.(18) Pathogenetisch steht einer rein mechanistischen Auffassung eine neurotrophische Theorie gegenüber. In einem Fall nimmt man an, daß die Hypertrophien wie ein Callus luxurians Ausdruck einer Überbeanspruchung durch den ataktischen Bewegungsablauf infolge der fehlenden Sensibilität seien, im anderen Falle sieht zum Beispiel B ü c k e r (5) den entscheidenden Faktor in der **neural** gestörten ossären Ernährung. Die Folge davon sei Dystrophie und Dysfunktion des Knochens und der Gelenke, klinisch als Spontanfraktur oder auch als überschießende Regeneration in Erscheinung tretend. Diese letztere Hypothese wird durch Untersuchungen von B o g n a r d (4), K u s i m i n i und R a p s a m e r (23) gestützt, die bei experimentellen Frakturen an neurotomierten Extremitäten größere Kallusbildung beobachteten, als an **neural** intakten Vergleichsextremitäten. Im gleichen Sinne sind auch die Mitteilungen von R e i n h a r d t (32) deutbar, während bei **neural** intakten Extremitätenfrakturen, wenn sie im Gips ruhiggestellt werden, niemals übermäßige Kallusbildung zu beobachten sei. Ungeklärt bleibt jedoch, warum in einem Fall atrophische und in einem anderen Fall hypertrophische Knochen- und Gelenkveränderungen entstehen. Beide Reaktionsformen können sogar beim gleichen Patienten in Erscheinung treten, und in der Literatur wird von einem Fall von Osteoarthrose bei Syringomyelie an beiden Ellbogengelenken berichtet, von denen das rechte ausschließlich atrophisch

sche, das linke auch Zeichen hypertrophischer Veränderungen aufwies.(9)

Wie schwierig die Klärung der Pathogenese ist und wie unterschiedlich die Theorien verschiedener Autoren sind, tritt in der Literatur immer wieder zutage. C o l l i n s (9) sieht keinen Grund, eine trophische Störung zu unterstellen. B r a i l s f o r d (6) berichtet, daß der Knochen analgetischer Glieder keinerlei röntgenologische Veränderungen zeigt, obwohl es den Anschein hat, daß er leichter bricht, als Knochen von gesunden Menschen. Er führt es allein auf den Verlust des Muskeltonus und der schützenden Reflexhandlung zurück.(10)

Sehr wahrscheinlich ist die Entwicklung der CHARCOT'schen Arthropathie wie folgt: Ein Gelenk ist Läsionen ausgesetzt, wenn der Schutz des Schmerz- und Lagegefühls, die sogenannte Tiefensensibilität, zusammen mit dem normalen Muskeltonus und den Reflexen fehlen.(9) Die Arthropathie kann mit einer Reihe von winzigen Verletzungen ihren Anfang nehmen, Mikrotraumen, die im Lauf der täglichen Aktivität aufrecht erhalten werden oder durch eine einzelne schwere Verletzung, die einen Meniskus oder ein Band verletzt oder eine intrakapsuläre Fraktur verursacht, wobei diese wieder in ihrer Größe von einem Sprung im subchondralen Gewebe bis zur Abtrennung eines Kondylus variiert. Es entsteht ein traumatischer Gelenkerguß, der durch Ausdehnung der Kapsel und Streckung der Bänder zur Beweglichkeit des Gelenkes beiträgt, die bereits durch die hypotone Muskulatur ungenügend eingeschränkt wird. Ein Erguß charakterisiert das frühe Stadium fast aller CHARCOT'schen Gelenke. Das plötzliche Auftreten des Ergusses ist nicht der Beginn des Leidens, sondern die erste große Katastrophe. Er ist die Folge einer ganz besonders starken pathologischen Gelenkbewegung.(9). Dem verletzten Gelenk schenkt der Patient

wenig Beachtung, und mit weiteren Traumen schließt sich der osteoarthrotische Zyklus von Knorpeldegeneration und Knorpelzerstörung, Knochenregeneration und Knochenhypertrophie. Der Gelenkprozeß setzt sich unaufhörlich fort, und es treten oft Komplikationen hinzu: Luxationen, Frakturen der Gelenkoberflächen und Epikondylen oder neuentstandener Osteophyten, traumatische Myositis ossificans und Verknöcherung von Blutergüssen in der Kapsel oder um die Knochenenden. K i e n b ö c k (22) legt bei der tabischen Arthropathie besonderen Wert auf die einfache hypertrophische Form, die er tabische Gelenkosteomatose nennt, bei der die knöchernen Wucherungen und Exostosen meist viel größer sind, als bei den gewöhnlichen nicht-tabischen Formen der Osteomatose. Er beschreibt auch hypertrophische Verletzungsarthropathien, bei denen abnorme Knochenmassen nicht nur innerhalb, sondern auch außerhalb des Gelenkes in den Weichteilen sitzen. Es handelt sich um weit ausgedehnte Kapsel- und Muskelverknöcherungen. Auch Gelenkfrakturen sind vorhanden, und röntgenologisch zeigt sich eine Erweichung und Entkalkung knöcherner Teile mit verschwommenen Umrissen. (22)

In ihrer Pathologie ist die CHARCOT'sche Arthropathie zweifellos nahe verwandt mit der Arthrosis deformans. Rillenbildung und Erosionen des Gelenkknorpels, periartikuläre und epiartikuläre Osteophyten, kapsuläre Fibrosis, fortschreitende Zerstörung der Gelenkkonturen und die Zerstörung der Menisci und Bildung von freien Gelenkkörpern werden bei beiden Krankheitsbildern beobachtet (9). Es besteht in der Tat kein Zweifel, daß die neurogene Arthropathie grundsätzlich eine Osteoarthrose ist, die dadurch entsteht, daß ein gefühlloses Gelenk einer widernatürlichen Belastung ausgesetzt wird. Gewisse Besonderheiten der CHARCOT'schen Arthropathie unterscheiden jedoch dieses Krankheitsbild von dem einer gewöhnlichen Arthrosis deformans, aber sie stellen

nicht genügend Grund dar, um die Verwandtschaft zu ihr rundweg abzulehnen. Ein bemerkenswertes Zeichen der frühen CHARCOT'schen Arthropathie ist der hohe Grad von Hyperplasie der Gelenkränder und große osteophytische Flächen, Randzacken um die Gelenkflächen, deren Knorpel relativ unbeeinflusst bleiben. Der Grund hierfür mag in der übermäßigen Beweglichkeit eines neuropathischen Gelenkes liegen. Ein anderes Kennzeichen ist der Synovialerguß, der in einem CHARCOT-Gelenk oft bis zum letzten "atrophischen" Stadium bestehen bleibt. Dieser Erguß dehnt den Synovialsack manchmal noch dadurch, daß er entweder die Faszien von ihrer Unterlage abtrennt oder sogar mit Synovialräumen von Nachbargelenken und Sehnenscheiden zusammenfließt. Eine mäßige Proliferation synovialen Gewebes kann auftreten, und Knorpel- und Knochenmetaplasie in den Synovial- und Kapselgeweben ist üblich.

Die pathologischen Kriterien der CHARCOT'schen Gelenke, die auf dem Boden eines osteoarthrotischen Prozesses entstehen, sind die direkten Folgen einer Reihe von Traumen, die größer sind als jene, die von einem gesunden Gelenk ausgehalten werden können. (10) Frakturen von Osteophyten, der Gelenkflächen, der Epikondylen und sogar der Kondylen sind außerordentlich häufig und beschleunigen nicht nur den osteoarthrotischen Zyklus, sondern erschweren das pathologische Bild eines chronischen Reizzustandes durch Stimulierung von hyperplastischer Kallusbildung an den verschiedensten Stellen. Viele der ungewöhnlichen histologischen Erscheinungen an den Knochen können der Kallusbildung zugeschrieben werden, wie flächenhafte Resorption, osteoplastische Regeneration, Fibrose des Knochenmarks und Einlagerung fremden Gewebes in den Knorpel. Subluxationen und Luxationen sind häufig, und schließlich bilden die Knochenenden, die ihres Knorpels beraubt sind und durch abnorme Druckbelastungen defor-

miert und gleichzeitig durch den Anbau ungeheurer Massen von Osteophyten und Kallus verändert sind, ein instabiles Gelenk, bei dem die ursprünglichen Konturen kaum mehr zu erkennen sind. Im "atrophischen" oder "trockenen" Endstadium - der Erguß ist resorbiert. - wird die Gelenkkapsel fibrös kontrahiert, und durch den anhaltenden Mißbrauch kommt es zu poröser Atrophie des alten wie des neuen Knochens.(9)

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß das Bein das Revier der Tabes und der Arm das Feld der Syringomyelie ist, wobei die Lokalisation der pathologischen Veränderung im Rückenmark, wie es besonders von N o n n e und S o k o l o w (28) nachgewiesen wurde, der Veränderung in der Peripherie entspricht. Man kann zwar durch die Lokalisation des Gelenkschadens auf den Ort der Rückenmarksläsion schließen, nicht aber vom Ausmaß des Knochenprozesses auf die Art der Rückenmarkveränderung oder der entsprechenden Nervenläsion.

Ein neuropathisches Gelenk verliert durch einen metaluischen, syringomyeloischen oder neuro-traumatischen Prozeß seine Sensibilität und seine feine Zügelung. Der zunehmende Zerstörungsprozeß an den Gelenkenden und die Knochenneubildung um das Gelenk herum werden durch die gestörte Statik und Dynamik hervorgerufen. Wie weit gestörte tropho-neurotische Bahnen eine Rolle spielen, ist nicht bekannt. Einige Autoren verlangen eine Beteiligung trophischer Zentren, andere wieder sehen das "trophische Nervensystem" als hypothetisch an. Man kann auch wohl annehmen, daß bei dem ständigen An- und Abbau des Knochens, nachdem die gestörte Gelenksensibilität eingesetzt hat, eine Lockerung des Knochengefüges auftritt, und somit gewissermaßen dem folgenden Destruktionsprozeß vorgearbeitet wird.

Literaturverzeichnis

- 1) Axhausen, W.: Ärztl. Wschr., 25, 559, (1957)
- 2) Blencke, A. u. Bernhard: Die neuropathischen Knochen- und Gelenkaffektionen. Enke-Verlag, Stuttgart (1931)
- 3) Bodechtel, G. u. Schrader, A.: in Handb. d. Inn. Med.: die Erkrankungen des Rückenmarks. Bd. V, Springer-Verlag (1953)
- 4) Bognard: zit. n. Bücken, J.
- 5) Bücken, J.: Fortschr. Röntgenstr., 85, (1956)
- 6) Brailsford, J. F.: Brit. J. Radiol., 14, 320, (1941)
- 7) Bruns, W.: Zbl. Neurol., 1, 599, (1903)
- 8) Charcot, J. M.: Arch. physiol. norm. et pathol., 1, 161, (1868)
- 9) Collins, H. D.: The Pathology of articular and spinal Diseases. Edward Arnold & Co., London (1949)
- 10) Delano, P. J.: Am. J. Roentgenol., 56, 189, (1946)
- 11) Düben, W.: Beilageheft d. Z. f. Orthop., 88, 260, (1956)
- 12) Dupas, P.: J. de Radiol., 20, (1936)
- 13) Eloesser, L. H.: Ann. Surg., 66, 201, (1917)
- 14) Fischer, F.: Dtsch. Z. Chir., 18, 1, (1883)
- 15) Gneska, M.: Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 4
- 16) Graf, E.: Beitr. klin. Chir., 10, 3, (1893)
- 17) Förster, D. B. u. Basset, R. C.: Arch. Neurol. Psychiat., 57, 173, (1947)
- 18) Hagenbuchner, K. u. Kausch, E.: Wien. klin. Wschr., 51, 953, (1964)
- 19) Hellner, H. u. Poppe, H.: Röntgenologische Differentialdiagnose der Knochenkrankungen. G. Thieme-Verl., Stuttgart (1956)
- 20) Idelberger, K. H.: Beilageheft d. Z. f. Orthop., 88, 260, (1956)
- 21) Jacobsohn, E.: Röntgenpraxis, 5, 111, (1933)
- 22) Kienböck, R.: Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten. Bd. III, Urban und Schwarzenberg (1934)

- 23) Kusimini und Rapsamer: zit. n. Bücken, J.
- 24) Leriche, R.: Mem. Acad. Chir., 63, 419, (1937)
- 25) Mitchell, F. K.: Am. J. med. Sci., 8, (1831)
- 26) Mlzech, R.: Klin. Med., 3, 317, (1948)
- 27) Müller, K. H.: Diss. Erlangen (1960)
- 28) Nonne, M. u. Sokolow, I.: zit. n. Öhlecker, F.
- 29) Öhlecker, F.: Münch. Med. Wschr., 1047, (1909)
Beitr. klin. Chir., 65, 63, (1909)
- 30) Pierazzini, A.: Minerva chir., Torino 8, (1953)
- 31) Recklinghausen, F.: Virchows Arch., 105, (1886)
- 32) Reinhardt, K.: Fortschr. Röntgenstr., 78,
90, (1953)
- 33) Schultze, F.: Dtsch. med. Wschr., 545, (1917)
- 34) Schroth, R.: Zbl. f. Chir., 81, 601, (1956)
- 35) Schlesinger, H.: Die Syringomyelie.
Leipzig (1887)
- 36) Seyfarth, H.: Z. f. Orthop., 87, 98, (1956)
- 37) Sommer, F. u. Reinhardt, K.: Radiolog.
Australica, 5, 47, (1952)
- 38) Targowla: Nouv. iconogr. Salpetriere.
Paris (1894)
- 39) Trial, X.: J. de Radiol. d'electrol., 30,
300, (1949)
- 40) Vallebona: Radiol. med., 16, 500, (1929)
- 41) Virchow, R.: Berliner klin. Wschr., 409,
(1880)

Hämophile Arthropathie

Bei vielen Koagulopathien treten Hämorrhagien auf, die in schweren Fällen zu den verschiedensten klinischen Symptomen führen. Am bekanntesten ist hier wohl die Hämophilie, die geschlechtsgebunden erblich ist und nur beim Mann vorkommt. (8,10,12) Es handelt sich um das Fehlen von aktiver Thrombokinas im Blut. Dieses Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch schwer stillbare massive Blutungen, die sich vorwiegend in die Gelenke ergießen und dort infolge mangelnder Resorption zu den allgemein bekannten, oft schweren Arthropathien, den charakteristischen Bluter-gelenken führen können. (5)

Die große Gelenkblutung, Hämarthros, beherrscht häufig den Verlauf der klassischen Fälle, wobei das Befallensein der Gelenke oft in den einzelnen Blutersippen ein kostantes Symptom der Krankheit ist.

Geringste Belastungen, die häufig kaum über normale Beanspruchung hinausgehen, führen zur Blutung ins Gelenk, oder gar in den Knochen selbst. D e u t s c h (2) hat nachgewiesen, daß das Trauma für die erste Blutung, die gewöhnlich bei kleinen Knaben auftritt, relativ schwer sein muß, daß hingegen bei den Rezidivblutungen geringere Traumen zur Auslösung der Hämorrhagie genügen. Mikrotraumen können so zu "kleinen Ursachen mit großer Wirkung" werden. Bei den ersten Blutungen sind nur Gelenkhaut und Kapsel beteiligt, bei den weiteren werden auch Veränderungen an Knorpel und Knochen gefunden, und es kommt zu Usurierungen des Gelenkknorpels und -knochens bis zu Kontrakturen und Ankylosen, besonders an Knie- und Ellbogengelenken. Das Gelenk schwillt an, sekundär entzündliche Erscheinungen treten hinzu und bereiten immer erhebliche Schmerzen. Jede geringfügige Belastung kann nun zu sich immer wiederholenden Blu-

tungen führen, die schließlich über das Stadium der akuten Hämarthrose eine chronische Arthrose mit schwersten Gelenkverformungen zur Folge haben. (7)

Wie schon erwähnt, scheinen manchmal intraartikuläre Hämorrhagien spontan aufzutreten, in Wirklichkeit sind sie aber das Ergebnis von Blutungen nach Bagetellverletzungen. Das Blut wird langsam resorbiert, aber es bleibt immer eine Disposition zu Rezidivblutungen bestehen, und wiederholte Hämarthrosen führen mit der Zeit zu bleibendem Gelenkschaden. Es besteht eine Neigung zur Fibrose des Subsynovial- und Kapselgewebes, und K e y (6) beobachtet hyperplastische Synovialstränge, die den Gelenkknorpel einrahmen und außerdem eine eigenartige fleckige Degeneration der zentralen Gebiete des Gelenkknorpels, die sehr wahrscheinlich von subchondralen Blutungen herrührt. Fibroplastisches Gewebe, das bei der Organisation der Blutergüsse bis in die Knochensubstanz vordringt, resorbiert die Knochenbälkchen. Die Knochenzysten, die das Röntgenbild der hämophilen Arthrose charakterisieren, entstehen auf diese Art und Weise. Diese Arthropathie, die schon in ungewöhnlich jungen Jahren auftreten kann, ist die zu erwartende Folge einer chronischen Entartung eines Gelenkes, besonders wenn auch Knorpelzerstörung aufgetreten war. (1)

Knochenzerstörungen, Veränderungen der Gelenkkapsel, Ankylosen und Subluxationen, funktionelle, später anatomische Veränderungen der das Gelenk beeinflussenden Muskulatur führen zum Endstadium, dem praktisch irreparablen Blutergerlenk, das die Patienten zu Krüppeln macht. Im Röntgenbild erinnern solche Gelenke an die schwersten Formen von deformierender Arthrose, wobei extraartikulär gelegene, durch abgelagertes Eisen hervorgerufene Schattierungen, neben zystenartigen, intraossalen Aufhellungen in der

Spongiosa den differentialdiagnostisch wichtigen Hinweis für Hämophilie geben können.(7)

Nur wenige der von Hämophilie Betroffenen bleiben auf die Dauer ohne Gelenkbeschwerden. Thomas (11) machte eine Aufstellung über Gelenkerkrankung bei einer Reihe von 98 Hämophilie-Patienten. Er fand, daß 78 % von ihnen Gelenkbeschwerden in der Anamnese angaben, und daß bei 61 % ein bleibender Gelenkschaden bestand. Dabei stellte er folgende Gelenkbeteiligung auf: Kniegelenk 68 %, Fußgelenke 56 %, Ellbogengelenk 53 %, Hüftgelenk 16 % und die kleinen Gelenke am wenigsten häufig. Auch eine Beteiligung mehrerer Gelenke zu etwa gleicher Zeit und in verschiedenen Stadien wurde neben Blutungen in gelenknahe Weichteile mit folgender Knochenneubildung beobachtet.(11)

Es kann wie folgt zusammengefaßt werden: Als Ursache der hämophilen Blutungen wird allgemein neben einer seltenen spontanen Entstehung eine traumatische Grundlage angenommen.(1,2,6,7) Es handelt sich dabei aber fast immer um Mikrotraumen, und vor allem Fonio (3) und Schloessmann (9) vertreten die Ansicht, daß immer solche mechanischen Alterationen notwendig sind. Es gibt aber auch Autoren, die dies bestreiten.(4) Auf Grund der langsamen Organisation rezidivierender Hämarthrosen entsteht dann das Blutergelenk.(1)

Literaturverzeichnis

- 1) Collins, H.D. The Pathology of articular and spinal Diseases.
Edward Arnold & Co., London (1949)
- 2) Deutsch, E.: Coagulopathien, in: Prognose chron. Erkrankungen.
Springer-Verlag, Berlin (1960)

- 3) Fonio, A.: Die med. Welt, 12, 513, (1938)
- 4) Heilmeyer, L. u. Begemann: Blut und Blutkrankheiten, in: Hdb.d.Inn.Med., 2, (1951)
- 5) Hopff, F.: Diss. Würzburg (1928)
- 6) Key, J. A.: Ann. Surg., 95, 198, (1932)
- 7) Öhlecker, F.: Chirurgische Knochen- und Gelenkerkrankungen. Springer-Verlag (1955)
- 8) Schicht, M.: Diss. Würzburg (1961)
- 9) Schloessmann, H.: Neue Dtsch.Chir., 47, (1930)
- 10) Schreier, K.: Die angeborenen Stoffwechselanomalien.
Thieme-Verlag, Stuttgart (1963)
- 11) Thomas, H. B.: J. Bone and Joint Surg., 18,
140, (1936)
- 12) Wöhlisch, E.: Die Med. Welt, (1939)

Arthropathie nach traumatischer und medikamentös induzierter Gelenkblutung

Alle traumatischen Gelenkergüsse enthalten Blut oder lassen zumindest erkennen, daß eine Blutung stattgefunden hat. Wird der Bluterguß nicht vollständig resorbiert, entsteht eine bindegewebige Organisation, die in fertiges Bindegewebe übergeht.(9,14) Dies trifft ebenso auf einen Erguß nach einer intraartikulären Fraktur zu, bei dem das Blut im freien Synovialraum gewöhnlich nicht gerinnt, wie auf einen solchen, der durch eine Antikoagulantientherapie iatrogen induziert wurde.

Ein Gelenkerguß kann bei verschiedenen Verletzungsarten auftreten. Die Symptome sind Schwellung, Bluterguß, Druckschmerz und Bewegungseinschränkung. Ob sich der Erguß vorwiegend intraartikulär oder extraartikulär ausbreitet, hängt von der Lokalisation der Gefäßruptur und der Verletzung der Gelenkkörper ab.(4) Auch die Bandverspannung eines Gelenkes spielt bei der Ergußausbreitung eine wesentliche Rolle.(10) Bei den großen Gelenken wie Schulter, Hüfte und Knie finden wir wegen der schlaffen Gelenkkapsel und der Größe der Gelenkhöhle eine vorwiegend intraartikuläre Ergußausbreitung, auch wenn die Kapsel mitverletzt ist. Anders liegen die Verhältnisse bei den kleineren Gelenken, die mit ihrer auch in Mittelstellung noch straffen Bandverspannung dem einströmenden Erguß eine ausreichende Gegenspannung bieten.(11)

Das Schicksal der Gelenkblutergüsse hängt von der Reaktion der Synovialis und ihrer Resorptionsfähigkeit ab. Der Erguß stellt für sie einen Fremdkörper- und Dehnungsreiz dar, der mit einer aseptischen, exsudativen Reaktion beantwortet wird. Wird, wie schon erwähnt, der Erguß nicht völlig resorbiert, kann das bestehende Hämatom organisiert werden.(18) Durch den Einfluß des um-

gebenden Knochengewebes kann es sogar zur Verknöcherung des Blutergusses kommen. Wie dies zustande kommt, ob durch wuchernde Osteoblasten oder durch Umwandlung von jungem, mesenchymalem Keimgewebe zu knochenbildendem Gewebe, kann nicht sicher entschieden werden. (8,9,20)

K r ü g e r (16) beschreibt zwei Fälle von organisierten Hämatomen, die zur Strangbildung führten.

Bei chronischem Erguß reagiert die Synovialis auf diesen anhaltenden Reiz mit produktiven Veränderungen, wie der Ausbildung eines Granulationswalles. Gerade dieser chronisch-rezidivierende Verlauf ist in diesem Zusammenhang interessant, da der Spätschaden einer Arthrosis traumatica vom bestehenden Trauma ebenso stark beeinflußt wird wie vom Alter, wobei die Anwesenheit von freien Gelenkkörpern oder das Auftreten der Arthrose wiederum dem Erguß Vorschub leisten. (7)

Der oben erwähnte Reizzustand ist das Zwischenbild von Verletzung und eigentlichem Spätschaden. Es ist kein Ausdruck einer entzündlichen Abwehr, sondern der einer Durchströmungsbehinderung im Sinne einer Stauung. Es kommt zu fibrösen Verklebungen und Verwachsungen, die bei Belastung zerreißen und so neue Verletzungen setzen. Ebenso können sich große Zotten und Stränge ausbilden, die Einklemmungserscheinungen hervorrufen. (16)

Beim Gelenkspätschaden, der sekundären Arthrosis traumatica, stehen die Veränderungen des Gelenkknorpels im Vordergrund. Wie heute allgemein anerkannt wird, ist die Ursache solcher Veränderungen primär in einer Ernährungsstörung des Gelenkknorpels zu suchen. Synovialis, Synovia und Gelenkknorpel sind in bezug auf die Knorpeler-nährung als nutritive Einheit aufzufassen. Der Gelenkerguß stellt eine Störung dieser Einheit in verschiedener Hinsicht dar: Einmal wird die

Synovialis geschädigt, zum anderen geht der kapilläre Gelenkspalt verloren. Außerdem nimmt die Synovialflüssigkeit eine unphysiologische Zusammensetzung an.(4) Damit verbunden ist ein ungenügender Nahrungszustrom, und als Folge der Ernährungsstörung entsteht die Degeneration des Knorpels, die außerdem noch in engstem Zusammenhang mit funktionell-mechanischen und konstitutionellen Einflüssen steht.(3) Das Wesentliche an den genannten Degenerationserscheinungen ist, daß die funktionelle Struktur des Gelenkknorpels verlorenggeht. Der Knorpel verliert seine Elastizität, und es kommt zur funktionellen Insuffizienz, die auch durch physiologische Abnützungsvorgänge zusammen mit konstitutioneller Minderwertigkeit, unter humoralen Einflüssen, sowie bei Gelenkstellungsanomalien mit lokalen Druckerhöhungen, auftreten kann.(12) Letztlich ist dies die Ursache für das Fortschreiten des degenerativen Prozesses.

An dieser Stelle soll erwähnt werden, daß der Gelenkknorpel eine verhältnismäßig starke Granulationsfähigkeit besitzt und, wie oben angeführt, als führende Ursache für die Knorpelveränderung eine Diffusionsstörung anerkannt werden muß, die in den meisten Fällen sekundär durch Fehl- und Überbelastung des Gelenkknorpels ausgelöst wird.(2,15) Es ist erklärlich, daß bei Fehlstellung der Gelenke veränderte Zugbedingungen auftreten, die in Richtung und Stärke von der Norm abweichen, wobei aber die Frage offen bleibt, welcher Reiz bei einer Fehlstellung pathogenetisch wirksam wird: Die Massiv einsetzende Druckfehlbelastung oder die größenordnungsmäßig geringe Zugveränderung. Zweifellos ergänzen sich beide Faktoren, denn es hat sich gezeigt, daß in der Mehrzahl der arthrotischen Gelenke eindeutige Fehlbelastungen festzustellen sind.(7,19) Da die subchondralen Knochenschichten nicht mehr hinreichend gegen Druck und Stoß

abgesichert sind, kommt es zu reaktiven Veränderungen in diesem Bereich. Charakteristisch dafür sind Gefäß- und Bindegewebeseinbrüche in den unverkalkten Knorpel nach Durchbruch der Verkalkungszone. Besonders ausgedehnte Knochenbildung findet man am Gelenkflächenrand, die als sogenannte Randwulstbildung imponiert. P o m m e r (17), B a r t h e l s (1) und andere Autoren konnten nachweisen, daß es sich hier um echte Knochenneubildung aus dem subchondralen Markraum und den periostalen Gebieten und nicht um verknöcherte Perichondriumbildung handelt. Das Endstadium bilden dann stärkste Abschleifungen und Deformierungen der Gelenkenden mit schwersten klinischen Erscheinungen, bis zum völligen Funktionsausfall.(19) Zusammenfassend werden alle diese Vorgänge als Arthrosis deformans bezeichnet. Hinsichtlich ihrer Entstehungsursache herrscht auch heute noch keine Klarheit, wie bereits im Zusammenhang mit der Knorpeldegeneration angedeutet wurde.

Im folgenden soll ein Versuch gemacht werden, eine Erklärung für dieses Problem zu finden. B u r c k h a r d t (6) faßt die Arthrose als eine Gelenkveränderung auf, der ein über längere Zeit hin bestehendes Mißverhältnis zwischen der Widerstandsfähigkeit des betreffenden Gelenkes und seiner Beanspruchung durch die Gelenkbewegung zugrunde liegt.(6) Auch H e l l n e r (13) sieht das wesentliche Moment der Entstehung der Arthrosis deformans in einer Störung des Verhältnisses von Belastung zur Belastungsfähigkeit. Über die Gelenkveränderung selbst sagt B o r c h a r d (5), daß es sich um "schleichende, fortschreitende Veränderungen an den Gelenken mit degenerativen, reparativen und produktiven Prozessen" handelt.(5) Das bedeutet also, daß alle Schädlichkeiten, die die Widerstandsfähigkeit des Gelenkes herabsetzen oder das Verhältnis von Belastung zu

Belastungsfähigkeit stören, ursächliche Momente der Osteoarthrose darstellen.

Es interessiert an dieser Stelle vor allem die Bedeutung eines Gelenktraumas, insbesondere eines Gelenkergusses, für die Entstehung einer Arthrose. Es kommen, wie oben angeführt, überhaupt nur solche Traumen in Betracht, die Störungen der Knorpelernährung und Gelenkmechanik nach sich ziehen. Eine intraartikuläre Blutung allein kann nach Z o l l i n g e r (21) nicht Ursache für eine Arthrose sein. Erst wenn als Folge des Ergusses eine Arthrosis traumatica auftritt, kann schließlich auch eine Arthrosis deformans zur Entwicklung kommen.

B e r g (4) findet bei seinen Untersuchungen im Gegensatz zu anderen Autoren, daß auch einfache Gelenkergüsse in 3,28 % der Fälle zu einer ausgeprägten Arthrosis deformans posttraumatica führen. Posttraumatische arthrotische Veränderungen verschiedenen Grades zeigen sogar 12,2 %, wobei die komplizierten Fälle noch nicht mitberücksichtigt sind.(4)

Literaturverzeichnis

- 1) Barthels, C.: Arch.klin.Chir., 170, (1932)
- 2) Bauer, W. u. Bennett, G.A.: J.of Bone and Joint Surg., 18, 1, (1936)
- 3) Benninghoff, A.: zit. n. Berg, J.
- 4) Berg, J.: Diss. Berlin (1959)
- 5) Borchard, A.: Monatsschrift Unfallheilkunde, 38, (1931)
- 6) Burckhardt, H.: Archiklin.Orthop., 34, (1933)
- 7) Collins, H.D.: The Pathology of articular and spinal Diseases.
Edward Arnold & Co., London (1949)
- 8) Erdheim, J.: Pathologie und Klinik in Einzel-darstellungen.
Springer-Verlag, Berlin u.Wien (1931)

- 9) Ewald, K.: Dtsch. Ztschr. f. Chir., 107, 310, (1910)
- 10) Gebhardt, K.: Der Bandschaden des Kniegelenkes, Leipzig (1934)
- 11) Gebhardt, K.: Mü. med. Wschr., 44, (1931)
- 12) Heine, J.: zit. n. Pommer, G.
- 13) Hellner, H.: Posttraumatische entzündliche degenerative Gelenkerkrankungen, München, Berlin (1956)
- 14) Hollander, J.L. u. Mitarbeiter: Arthritis and allied Conditions. Lea & Febiger, Philadelphia (1961)
- 15) König, F.: Arch. f. Chir., 124, (1923)
- 16) Krüger, E.: Ztbl. Chir., 73, 31, (1953)
- 17) Pommer, G.: Arch. path. Anat., 263, (1927)
- 18) Risak, E. u. Winkler, W.: Arch. klin. Chir., 161, 190, (1930)
- 19) Schulz, E.: Diss. Erlangen (1961)
- 20) Seeliger, P.: Arch. klin. Chir., 146, (1927)
- 21) Zollinger, F.: Arch. orthop. Chir., 27, (1929)

Hypertrophische pulmonäre Osteoarthropathie (BAMBERGER-MARIE)

Die hypertrophische pulmonäre Osteoarthropathie findet seit einigen Jahren zunehmendes klinisches Interesse, und verdient als Begleit- und besonders als Frühsymptom des Bronchialcarcinoms Beachtung. (5,18) Es gibt für diese nicht gerade häufige sekundäre Knochenerkrankung eine ganze Reihe von Benennungen: Periostitis hyperplastica, toxische Osteoperiostitis, toxigene ossificierende Osteoperiostitis, sekundäre hyperplastisch-porotische Osteoperiostitis, Akropachie, Osteophytose, Osteoarthropathia hypertrophicans, Osteopathia hypertrophicans toxica, sekundäre hyperplastische Ostitis und Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique BAMBERGER-Marie. (1,8,12)

Trommelschlegelfinger und -zehen mit Uhrglasnägeln, periostale Proliferation an den langen Röhrenknochen und Arthralgien sind die Kardinalsymptome des kompletten Krankheitsbildes. Viel häufiger aber ist die bekannte einfache Form meist erworbener symmetrischer Trommelschlegelfinger (Hippokratismus) ohne weitere Manifestation des Syndroms. Teils wird eine nosologische und pathogenetische Trennung dieses isolierten "clubbing" von der Osteoarthropathie befürwortet, teils eine prinzipielle Zusammengehörigkeit dieser Erscheinungen vermutet. (7,14) Die dualistische Theorie soll auf Autoren zurückgehen, die zwei differente Syndrome für gegeben hielten. Klinische Argumente, wie das häufige Vorkommen hippokratischer Finger bei chronischen Lungeninfektionen - bei Lungentuberkulose bis zu 20 % der Fälle - im Gegensatz zum Überwiegen der hypertrophischen Osteoarthropathie bei Lungentumoren oder ihr Fehlen bei Lungentuberkulose, sprechen dafür. (5,11,16,20) Es gibt aber zahlreiche Ausnahmen und Übergänge, die eine unitarische Theorie wahrscheinlicher machen. (19)

C o l l i n s (3) ist der Meinung, daß die hypertrophische Osteoarthropathie aus den gleichen Gründen entsteht, wie die Trommelschlegelfinger, jedoch ist das erste Krankheitsbild wesentlich seltener. Man beobachtet es hauptsächlich, wie erwähnt, bei chronischen Lungenaffektionen und auch bei angeborenen Herzfehlern mit Cyanose.(2) Außerdem bei chronischen Leber- und Darmschäden, Polycythaemia vera und Hypothyreoidismus.(6) Während die Trommelschlegelkrankheit eine Dickenzunahme des fibrösen, elastischen Fett- und Hautgewebes der Finger- und Zehenspitzen bedingt, wird die hypertrophische Arthropathie durch einen zunehmenden Knochengürtel an der Mittelhand, dem Vorderarm und den Beinen charakterisiert.(13) Auch die proximalen Phalangen werden ergriffen.(7) Der neue Knochen ist zuerst äußerst gefäßreich und porös, wird aber später sklerotisch und die ursprüngliche Cortex wird Schritt für Schritt resorbiert. Nach C o l l i n s (3) kann man manchmal verschiedene Lagen festen periostalen Knochens beobachten, wobei jede Schicht durch eine dünne Zone von Knochenbälkchen von der anderen abgetrennt ist.(3)

Im Röntgenbild fallen starke Periostauflagerungen auf. Dieser Vorgang nimmt zur Peripherie hin ab. Die streifenartige Knochenablagerung jeder Diaphyse nimmt nach den Gelenken zu an Dicke ab. Von röntgenologischer Seite wurde das Syndrom unter dem Synonym "Osteopathia hypertrophicans toxica" als endogene Toxikose gedeutet und den exogenen toxischen Osteopathien zur Seite gestellt. Schon B a m b e r g e r (1) hatte die Parallele zum formativen Periostreiz des Phosphors gezogen. Pathognomonisch für die Osteoarthropathie ist das Röntgenbild der distalen Unterschenkel- und Unterarmknochen, auch der Metatarsalia, Metacarpalia und der Grund- und Mittelphalangen. Bei leichter subcorticaler Osteoporose finden sich feine Randsaumbildungen,

die periostalen Knochenappositionen entsprechen (Osteophytose), im Diaphysenbereich am dicksten sind und von der alten Corticalis durch einen schmalen Spalt getrennt erscheinen. Dieser neugebildeten Knochenschale liegt eine produktiv-subchronische, mit Rundzellen infiltrierte, ossifizierende Entzündung des Periosts zugrunde (hypertrophische Periostitis).(15)
Die häufig begleitende Gelenkaffektion beruht auf einer Entzündung der Synovia mit Ergußbildung.(4,6,11)

Zum Vollbild der hypertrophischen Osteoarthropathie gehören außerdem in wechselnder Kombination Knochen- und wandernde Gelenkschmerzen mit polyarthritischen Gelenkschwellungen und eine akromegaloide Vergrößerung von Händen und Füßen. Die Beteiligung der Gelenke an diesem Prozeß ist relativ gering. Verschiedene Gelenkveränderungen wurden beschrieben, aber die einzig gleichbleibende Alteration scheint eine fibröse Verdickung des Kapsel- und Synovialgewebes zu sein, die mit der fibrösen Gewebswucherung im Periost und dem Nagelbett verglichen werden kann.(4,6,11,17,19)

Nach H o l l a n d e r (6) findet man in etwa 30 % der Fälle eine Gelenkbeteiligung, die von einer Synovitis über Erosionen der Gelenkflächen bis zur Ankylose reichen kann.(6)

Es handelt sich bei der hypertrophischen Osteoarthropathie um eine erworbene Sekundärerkrankung, die nicht ausschließlich für intrathoracale Primäraffektionen symptomatisch ist, und in der Mehrzahl der Fälle wird das Krankheitsbild bei Männern im mittleren bis späteren Lebensalter beobachtet. Nach Heilung des Grundleidens sind die Symptome weitgehend reversibel.(14)

In der Ätiologie treten die pulmonal-entzündlichen und cardio-vasculären Ursachen, die früher überwogen, jetzt stark zurück. Bei den an-

geborenen Herz- und Gefäßfehlern mit Cyanose finden sich zwar in 35 bis 40 % der Fälle Trommelschlegelfinger und -zehen, eine ausgeprägte hypertrophische Osteoarthropathie aber nur in einem Promill dieser Vitien. Statistisch überwiegen heute bei weitem intrathoracale Tumoren, vor allem das Bronchialcarcinom.(5,18)

Neben die zahlreichen älteren und spekulativen Theorien über zentral- oder vegetativ-nervöse, humoral-hormonale oder toxische Pathogenesefaktoren treten zum Teil widersprüchliche Erklärungsversuche auf hämodynamischer Grundlage, die bisher vorwiegend zum Verständnis der Trommelschlegelbildung, nicht aber der übrigen hypertrophischen Osteoarthropathie-Symptome, etwa im Sinne eines Beweises einheitlicher Genese, herangezogen werden konnten. Im Mittelpunkt stehen präcapilläre, broncho-pulmonale arterio-arterielle, pulmonale arterio-venöse Anastomosen: Angeborene und erworbene Fisteln im Bereich intrapulmonaler und peripherer Arteriolen, die im Sinne reversibler Aktivierung miteinander in Beziehung zu stehen scheinen. Aus dem "shunting of blood past the lung", einer erhöhten bronchial-arteriellen Durchblutung bzw. reflektorisch oder durch veränderten Blutchemismus ausgelösten Dilatation der venösen Sinus in den vermehrten Glomera der Fingerendglieder sollen in der Peripherie ein abnorm erhöhtes Blutangebot mit hyperdynamer Zirkulation und mit Proliferationsreiz, sowie blutchemische Anomalien resultieren. Deren Wesen wird teils in Sauerstoffuntersättigung, einer "dysoxie globulaire" mit Gewebsanoxie, teils in einer Anhäufung "vasodilatatorischen Materials" wie reduzierten Ferritins zum Beispiel gesehen.(9,14)

Unter den klinischen Verlaufsformen hat im Rahmen dieser Arbeit die rheumatoide Form der hypertrophischen Osteoarthropathie mit Gelenkbeteiligung besondere Bedeutung.(10,14) Der pseudo-rheumatische Typ wird in 95 % der Fälle durch Lungentumo-

ren verursacht und kann bei 13 % aller Bronchialcarcinome in Form "rheumatischer Beschwerden" oder als subakute "Polyarthrititis" der Erkennung des Tumors vorausgehen. (6,12,14,18)
So führt diese Form der Osteoarthropathie, bei der die Ausbildung der Trommelschlegelfinger ausbleiben kann, gelegentlich zu falscher und erfolgloser Behandlung.

Literaturverzeichnis

- 1) Bamberger, E.: Ztschr.f.klin.Med., 18, 183, (1890)
- 2) Blumenfeld, S. u. Gutner, L.B.: Am.J.Med., 18, 51, (1955)
- 3) Collins, H.D.: The Pathology of articular and spinal Diseases.
Edward Arnold & Co., London (1949)
- 4) Compere, E.L., Adams, W.E. u. Compere, C.L.: Surg.Gyn.Obst., 61, 312, (1935)
- 5) Franke, R.: Z.Rheumaforschung, 10, 365, (1951)
- 6) Hollander, J.L. and Collaborators: Arthritis and allied Conditions.
Lea & Febiger, Philadelphia (1961)
- 7) Leinwand, I. and Duryee, A.W.: Ann.Int.Med., 19, 1018, (1943)
- 8) Marie, P.: Rev.Med., 6, 297, (1886)
Nouv.Iconogr.de la Salpetriere, 173, 229, (1888)
- 9) Mendlowitz, M.: Medicine, 21, 269, (1942)
- 10) Müller, W.: Beitr.klin.Chir., 50, 616, (1930)
- 11) Nicaise, R.F., de Clercq, F., Lambinet, A. et Clerens, J.: Acta tuberc.pneumol.belg., 2, 131, (1960)
- 12) Öhlecker, F.: Chirurgische Knochen- und Gelenkerkrankungen.
Springer-Verlag (1955)

- 13) Ryneearson, E.H. and Sacasa, C.F.: Proc. Staff,
Meet. Mayo Clin., 16, 353, (1941)
- 14) Schilling, F., Knick, B. u. Kuck, H.: Dtsch. Arch.
f. klin. Med., 207, 456, (1961)
- 15) Uehlinger, E.: Virchows Arch. path. Anat., 308,
396, (1941)
- 16) Van Hazel, W.: Jour. Thor. Surg., 9, 495, (1940)
- 17) Wierman, W.H., Clagett, O.T. and McDonald, J.R.:
J. Am. med. Ass., 155, 1459, (1954)
- 18) Winter, G.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 291,
143, (1959)
- 19) Zahnert, R.: Dtsch. Gesundheits-Wesen, 11,
1774, (1956)
- 20) Zondek, H.: Die Krankheiten der endokrinen
Drüsen.
Benno Schwabe & Co.-Verlag, Basel (1953)

Arthropathien bei Tumoren, Metastasen, Leukämie und Lymphogranulomatose

Primäre Gelenktumoren sind selten und deshalb von größerem Interesse für den Pathologen als von Wichtigkeit für den Kliniker. Primäre Knochentumoren können gelegentlich Gelenkbeschwerden verursachen, jedoch wird das Gelenk selbst kaum vom invasiven Wachstum ergriffen, da der Gelenkknorpel, wenn er nicht gebrochen ist, der neoplastischen Durchdringung starken Widerstand entgegensetzt.(5) Eine Vielzahl primärer Tumoren kann sich in enger anatomischer Beziehung mit einem Gelenk entwickeln. Es handelt sich vor allem um extrakapsuläre Tumoren wie Lipome, Fibrome, Fibrosarkome, Osteome und Chondrome. An dieser Stelle ist interessant, daß sich das maligne Synoviom oder Synovialsarkom, über dessen einzige neoplastische Natur als Gelenktumor sich alle einig sind, häufiger im extrakapsulären Gewebe entwickelt als innerhalb des Gelenkes.(13)

Abgesehen vom malignen Synoviom werden die übrigen Gelenktumoren von allen Pathologen als nicht neoplastisch betrachtet. Es ist oft nicht leicht zu entscheiden, welche vermehrten Gewebsmassen als neoplastisch angesehen werden sollen, welche als metaplastisch, und bei welchen es sich um Fremdgewebe handelt. Die synoviale Chondromatose und Lipomatose sind offensichtlich konstitutionsbedingt und werden von vielen Autoren als nicht neoplastische Metaplasien bezeichnet, die im Synovialgewebe vor sich gehen. Ihre Ursache ist noch nicht geklärt, sie verursachen eher eine Arthrose, als daß sie durch sie bedingt sind, sie neigen dazu, sich durch übermäßiges Wachstum aus normalem Gewebe zu entwickeln und sie wachsen unbegrenzt weiter.(21)

Der gutartige Riesenzelltumor sollte als echter Tumor betrachtet werden, der pathologisch

gesehen mit dem malignen Synoviom verwandt ist und mit granulomatösen Bildungen, wie sie in manchen hyperplastischen Synovialmembranen gesehen werden, die auch Riesenzellen enthalten und das sogenannte Xantom der Gelenke darstellen, nichts zu tun hat.(5)

Bei gelenknahen Knochenherden und diffusen Infiltrationen ist es nun von größter Bedeutung, zu unterscheiden, ob das Gelenk sekundär mitbeteiligt und in welcher Weise es erkrankt ist. Man muß zwischen einer rein ossär gebliebenen Veränderung und der Miterkrankung des Gelenkinnern unterscheiden.

Bei den rein ossären Erkrankungen ist das Gelenk selbst, besonders die Gelenkkapsel und der Gelenkinhalt, im wesentlichen unbeteiligt geblieben, das Gelenk ist vielmehr nur durch Deformation des Knochens in Mitleidenschaft gezogen, besonders durch Erweichung und Zusammenbruch eines Teiles geschädigt. Dies kommt namentlich bei osteolytischen Krebsmetastasen und beim Zystofibrom vor. Dabei kann die den Knochen bedeckende Knorpellage im allgemeinen erhalten bleiben. Es entsteht allerdings meist eine abnorme Stellung des Gelenkes, Seitenverschiebung der Gelenkteile, Subluxation, Winkelbildung der Gliedmaße, ferner eine Gebrauchsminderung oder Gebrauchsunfähigkeit, eine Kontraktur oder sogar eine Ankylose.(21)

Die Veränderungen der Gelenkhöhle können verschiedener Art sein, zum Beispiel besteht ein begleitender Gelenkerguß oder es findet sich eine deformierende Arthrose. Auch starke Unebenheiten, bindegewebige oder knöcherne Verwachsungen der Gelenkteile kommen vor, sogenannte Synechien und Synostosen. Außerdem können große Gewebsmassen in der Gelenkhöhle vorhanden sein, manchmal sogar mit völliger Ausfüllung und Ausweitung des Gelenkraumes. Es kann sich dabei um Granulationsgewebe, echtes Tumorgewebe, aber auch um andere geschwulstähnliche Massen handeln. Ferner kommen

periartikuläre Veränderungen der verschiedensten Art dazu. (21) Es gelangen auch Fälle zur Untersuchung, bei denen das Gelenk primär, die Knochen dagegen erst sekundär erkrankt sind. Bei primärer Erkrankung der Gelenke sind in charakteristischer Weise die oberflächlichen Teile der beiden korrespondierenden Knochen in derselben Art verändert. Dies gilt für verschiedene Gelenkleiden, jedoch auch für Gelenktumoren. Das Hämangiom ist klinisch ein seltener Befund, der intermittierende Schmerzen bereitet und durch die wiederholte Hämarthrose ein Anschwellen des Gelenkes verursacht. Nach C o b e y (4) treten die Symptome immer vor dem 30. Lebensjahr auf, und die Mehrzahl der Patienten ist unter 16. Das Kniegelenk ist am häufigsten befallen, und dabei ist der Tumor in der intrakapsulären Schicht der Synovialis des Femur lokalisiert. Strukturell handelt es sich gewöhnlich um einen kavernösen Tumor. Er ist sicher angeboren, und da es eine angiomatöse Fehlentwicklung ist, darf man sie wohl als Hamartom bezeichnen. Das übermäßige Wachstum kann in jedem Lebensalter plötzlich auftreten. Einige synoviale Hämangiome sind diffus, andere fokal. Jeder der beiden Typen kann wiederholte Gelenkblutungen verursachen und so über einen organisierten Erguß zum Gelenkschaden führen. (5,16)

Der eigenartige Zustand der Lipomatose wurde beinahe immer im Zusammenhang mit Kniegelenkarthrose beobachtet, aber es besteht kein Grund zur Annahme, daß sie sich sekundär aus einer Osteoarthrose entwickelt. Im Gegenteil kann sie die Arthrose dadurch verursachen, daß sie die Funktion der Gelenkmechanik unphysiologisch verändert. Natürlich ist der Sitz der multiplen Lipome nicht auf das Kniegelenk beschränkt. Wenn man das Gelenk eröffnet, findet man den Synovialsack durch einen klaren Erguß ausgeweitet, und überall an der Oberfläche der Synovialmembran hängen große

Bündel von fettgefüllten Zotten. Makroskopisch scheinen diese aus normalem Fettgewebe zu bestehen, das, wie bei einem gesunden Gelenk, von einer dünnen Synovialschicht bedeckt ist. Diese übermäßige polypenartige Wucherung ist mit Lipomen an anderen Stellen zu vergleichen, und wenn ein Lipom in die Kategorie der Neoplasmen einge-reiht werden soll, dann dieses. Das Auftreten hat nichts mit der normalen Fettvermehrung in den Zotten und der Vergrößerung der Fettpolster, wie sie bei fettleibigen Personen beobachtet wird, zu tun, und Träger dieser Lipome leiden selten an Fettleibigkeit.(5)

Die neoplastische Natur der Osteochondromatose (28) der Gelenke wäre zu diskutieren, aber wegen der spontanen Proliferation der Synovialzotten, die während ihres Wachstums ingestielte Knorpel- und Knochenmassen verwandelt werden, wird sie von H e n d e r s o n und J o n e s (14) als benigne bezeichnet, eine Ansicht, die auch F i s c h e r (11) vertritt. Die Erkrankung ist relativ selten und bevorzugt vor allem Knie- und Ellbogengelenke. Das Alter der männlichen Patienten liegt gewöhnlich zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Besonders K i e n b ö c k (21) verdanken wir die genauere Kenntnis dieses Krankheitsbildes, und er war es, der noch feiner zwischen einer Gelenkschondromatose und einer Gelenksosteomatose unterschied.

Bei der Chondromatose finden sich im Gelenk entweder ein isolierter Tumor von beträchtlicher Größe oder verschieden große, multiple knollige Geschwülste. Auch diffuse Infiltrationen kommen vor, und sämtliche Gelenkbestandteile können davon befallen sein. Mikroskopisch unterscheidet man zwei Arten der Affektion, die reine Chondromatose und die Chondrosarkomatose. Letztere hat sich entweder sekundär aus der Chondromatose entwickelt oder ist schon als solche entstanden. Jedenfalls können beide Formen nicht streng von-

einander getrennt werden. (21)

Neben der totalen Veränderung der Gelenkkapsel findet man auch in den benachbarten Muskeln eingewucherte Tumormassen. Das Gelenk ist verdickt und die Bewegung schmerzhaft eingeschränkt oder gesperrt. Im Röntgenbild sind große Geschwulstmassen zu erkennen, die entweder kalklos, also zystisch, erscheinen, oder man sieht Gebilde, die im Innern und an der Basis stark kalkig sind, aber an der Oberfläche kalklos und auf dem Röntgenbild fetzig-fransig ohne äußere Kontur erscheinen. Durch starke Knochen- und Kapselzerstörung kommt es zur Verrenkung des Gelenkes. Nach dem Ursprung und der stärksten Ausbreitung des Tumors kann man drei Formen unterscheiden, die kapsuläre, die ossäre und die gemischte. Die Affektion ist stets monoartikulär, und besonders häufig erkrankt das Knie und dabei entweder das Hauptgelenk oder das Nebengelenk. Auch Hüfte, Schulter und andere Gelenke werden befallen, und, wie schon zum Ausdruck kam, sind die Patienten meist relativ jung und häufig männlichen Geschlechts.

Die Gelenksosteomatose ist eine tumorartige, osteoplastische Entartung der Gelenkhöhlenwände. Es können sämtliche Gelenkanteile einschließlich Synovialis und Knochen betroffen sein. An der Kapsel und den Knochen bilden sich aus spongiösem Knochengewebe geschwulstartige Massen, die im allgemeinen gegen die Gelenkhöhle vorspringen. Es handelt sich um eine tumorartige Degeneration, die mit Neoplasmen einhergeht. Die Tumoren bleiben meistens ziemlich klein, wachsen aber manchmal auch zu bedeutender Größe heran, zeigen aber niemals infiltrierendes Wachstum. Die Ähnlichkeit zur deformierenden Arthrose besteht darin, daß es sich um eine Entartung und nicht um eine Entzündung handelt, wobei an den Gelenkrändern Exostosen mit Abschleifungen und entsprechender Zerstörung der Knochen durch Abnutzung auftreten. Doch

sind bei der Gelenksosteomatose die Veränderungen viel mannigfaltiger, die Wucherungen gehen nur zum Teil vom Knochen aus, und außerdem bilden sich noch diffuse Hyperostosen und freie Gelenkkörper. (21)

Die Tumoren können am Gelenk an zwei Stellen entstehen, einmal an der Oberfläche der Gelenkknocken festsitzend und unbeweglich als Hyperostosen oder Exostosen, also echte Skelettosteome, zum anderen können sie als Kapselosteome entstehen. (13) Die Gelenkhaut ist durch die Wucherungen verunstaltet und von fibrösen Strängen durchzogen. Ferner zeigen sich hochgradige Veränderungen an Knorpel und Knochen. Am häufigsten befallen sind Knie- und Ellbogengelenke, aber auch Schulter und Füße bleiben nicht verschont. Röntgenologisch erkennt man außer den oben erwähnten Veränderungen bei starker Ausbildung des Leidens manchmal sekundäre Druckerscheinungen und Schleifwirkungen, sowohl an den Tumoren wie an den Knochenflächen, und Randsklerose, jedoch kommt es zu keiner Obliteration des Gelenkraumes. Zuweilen beobachtet man eine Spontanfraktur, sei es durch den Abbruch einer Exostose oder den Bruch eines Skeletteiles, da die Gelenkteile oft aus einem leichter verletzlichen, brüchigen Knorpel- und Knochengewebe bestehen als die Hyperostosen. (21) Dazu kommt der Abriß von Bändern, Kapselstücken und Kapseltumoren und die Bildung freier Gelenkkörper. Neben der abnormen Stellung der Knochen im Gelenk treten beträchtliche Beschwerden auf. Es kommt zu Bewegungseinschränkung und Schmerzen, einmal durch die Anwesenheit von Wucherungen und starken Deformierungen der Knochen und der Kapsel, zum anderen wegen eingeklemmter Gelenkkörper. Die Schmerzen entstehen auf Grund der andauernden mechanischen Schädigungen mit Selbstverletzungen und Spontanläsionen. Diese wiederum werden durch ungewohnte, mit der Gelenkveränderung unverträgliche Bewegungen

und körperliche Anstrengungen oder auch durch äußere Traumen mit ihren Folgen, erzeugt. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß das Leiden überall an den Gelenken zu schweren Komplikationen führen kann und entweder primär oder sekundär auf dem Boden einer anderen Gelenkerkrankung, ferner bei Hämophilie, Gicht und Tabes dorsalis entstehen kann. (5, 21)

Bei den einzelnen Osteomen findet man eine hochgradige Gelenkdeformation durch ihre Lokalisation. Es kommt auch zur Abweichung der Gelenke, sei es durch die Wucherung selbst, sei es durch einfache Wachstumsveränderungen. Eine besonders charakteristische, nicht selten vorhandene, Veränderung ist eine ziemlich starke Verkürzung der Knochen, so zum Beispiel ein schmaler, stummelförmiger, wulstiger Endeffekt der Ulna am Handgelenk mit vikariierender Ulnarverbiegung des benachbarten Radiusendes. Auch am Hüftgelenk kommen solche Veränderungen vor, vor allem eine diffuse Verdickung des Femurhalses mit leistenförmigen Erhebungen. Auch die Fingergelenke können verunstaltet sein, jedoch sind eigentliche Subluxationen selten. (13, 21)

Bei den Chondromen erscheinen die Gelenke durch die Verunstaltung der Knochen sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Es zeigt sich eine grobe Deformation des Gliedabschnittes, zuweilen eine seitliche Abweichung der Gelenkteile mit einer Einschränkung der Bewegungsfreiheit, wobei die Gelenkoberflächen meist intakt und glatt sind. (13, 16)

Das benigne Synoviom ist ein lokalisierter und gewöhnlich eingekapselter Tumor des Synovialgewebes. Er tritt einzeln und manchmal multipel auf und entwickelt sich häufiger in Sehnenscheiden als in der Synovialschicht der Gelenke oder Bursae. Das benigne Synoviom wächst sehr langsam und wird meistens bei Erwachsenen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr entdeckt. Histologisch handelt es sich um fibröses Gewebe, das von Spindelzellstruktur

bis zu kollagenen Fasern mit Hyalinisierung alle Übergänge zeigt.(5,16)

Das maligne Synoviom oder Synovialsarkom wird immer häufiger diagnostiziert.(12) Es entwickelt sich in Beziehung zu Synovialgewebe und Bursae, und nur gelegentlich gelangt es in die Gelenke oder die Höhlen der Bursae und bildet paraartikuläre Tumoren. Männer werden häufiger betroffen, und die Geschwulst wird meistens zwischen dem 20. und 45. Lebensjahr diagnostiziert. 50 % des malignen Tumors treten im Kniegelenk auf, und die Lokalisation an den Fingern ist im Gegensatz zum benignen Synoviom sehr selten. Zuerst wächst der Tumor sehr langsam, und zwar durch Ausdehnung, weshalb er am Anfang noch gut abgrenzbar ist. Nach kurzer Zeit zeigt er aber infiltratives Wachstum und neigt ungemein zu Rezidiven. Außerdem beobachtet man bei ihm eine hämatogene Metastasierung vor allem in der Lunge. H a a g e n s e n und S t o u t (12) fanden bei 43 von 47 Patienten Lungenmetastasen und bei 12 Patienten Metastasen in den regionären Lymphdrüsen. Histologisch zeigt der Tumor eine variierende Morphologie. Die Struktur ist dabei nicht nur von Fall zu Fall verschieden, sondern sie zeigt sogar innerhalb derselben Geschwulst große Unterschiede. Nach C o l l i n s (5) sind oft unregelmäßige Kalkeinlagerungen diagnostisch von großem Wert, und zwar liegen diese in den Weichteilmassen, die den eigentlichen Tumor umgeben.(5,13,16)

Noch zu erwähnen sind hier solitäre oder multiple Zystofibrome, die die Gelenke sekundär deformieren und als Prädispositionsstellen das Hüftgelenk und die Handgelenke aufweisen, oder das osteogene Sarkom, das, obwohl einem Gelenk benachbart, lange Zeit unbemerkt bleiben kann, bis die Gelenkflächen defekt werden und ein Gelenkerguß auftritt. Ferner gehören die multiplen Myelome hierher, bei denen die betroffenen Gelenke durch geschwulstartige Wucherungen schwer deformiert sind. Die Gelenke

können verdickt oder auch zusammengesunken sein, subluxiert oder gebrochen. Auch Epiphysenlösungen kommen vor, doch findet in der Regel keine Zerstörung der Knorpelschicht oder eine Einwucherung der Tumormasse in die Gelenkhöhle statt.(13,16)

Von Sekundärtumoren des Synovialgewebes und von Knochengeschwüsten, die als Metastasen die Gelenke betreffen, ist im Schrifttum noch wenig vorhanden, obwohl es keinen Grund gibt, wieso gerade diese Gewebe, im Gegensatz zu den übrigen Geweben wie Haut und Knochen, von Metastasen verschont bleiben sollen, oder warum diese Metastasen dort nicht zur Entwicklung kommen sollten.

Auch die Epiphysenenden der langen Knochen sind selten der Sitz von Zweittumoren, die, soweit es das Skelett betrifft, meistens auf die Knochen der Wirbelsäule und des Beckens verteilt sind.

K i e n b ö c k (21) beobachtet, daß Metastasen von malignen Tumoren wie Carcinomen und Sarkomen die Gelenke nie primär ergreifen, und daß in der Gelenkhaut keine Metastasen entstehen. Deshalb kommen auch in der Gelenkhöhle keine primären Tumormassen vor. Auch bei Erkrankungen der Gelenkteile der Knochen werden die Knorpellagen nicht direkt angegriffen, aber es kommt zu Zusammenbrüchen und Einschmelzungen mit Einwucherungen in die Gelenkhaut und die Gelenkhöhle.(5,13,16,21)

Mit Ausnahme des Hämangioms und des Myeloms sind Primärtumoren der Wirbelsäule außerordentlich selten, jedoch werden gelegentlich gutartige Geschwülste wie Osteome, Lipome oder Chordome beschrieben. Einige Autoren fanden örtliche Erscheinungen einer deformierenden Spondylose bei Wirbeltumoren, so D i e t l e n (9) bei osteoplastischer Carcinose. Es erhebt sich natürlich die Frage, ob nicht einfach das Carcinom in einer bereits erkrankten Wirbelsäule aufgetreten ist.(3)

Hämangiome sind die häufigsten gutartigen Geschwülste der Wirbelkörper. Ursache von klini-

schen Erscheinungen wird erst die Untergrabung der Standfestigkeit des Wirbels durch ein zu großes Hämangiom. Es handelt sich bei dem Tumor um eine Gefäßmißbildung im Sinne eines Hamartoms. Der Tumor variiert in seiner Größe von winzigen Inseln im Wirbelkörper bis zur Größe des Wirbels selbst. Er tritt erst in späteren Jahren auf und kommt bei Frauen häufiger vor als bei Männern. Wie oben erwähnt, zeigt er selten Symptome, es sei denn beim Zusammenbruch eines Wirbelkörpers oder der Kompression des Rückenmarks. Gefunden wird der Tumor meistens zufällig bei Röntgenuntersuchungen oder Sektionen. Das Hämangiom ist in der Regel kavernös, kann aber eine ausgebreitete Fibrose zeigen, die durch die Organisation von Thromben zustande kommt. Das Wachstum des Tumors beschränkt sich meist auf den Wirbelkörper, und nur ganz selten wurde eine maligne Entartung beobachtet. Das wachsende Angiomgewebe zerstört die Knochenbälkchen, und wenn es zum Zusammen-sacken des nicht mehr tragfähigen Wirbels kommt, erkennt man Keilformen oder Fischwirbelbildung. Es kann aber auch vorkommen, daß durch den Knochenumbau im Wirbel senkrechte Verstärkungszüge gebildet werden und deshalb der Angiomwirbel unversehrt bleibt, während die Nachbarwirbel brechen. Vom Wirbelkörper aus können die Hämangiome auch in die Zwischenwirbelscheiben eindringen.

(13,20,22,23,24)

Das Krankheitsbild der multiplen Myelome, des Plasmocytoms, ist relativ häufig, und bei Myelomatose ist die Wirbelsäule in etwa 60 % der Fälle beteiligt, wobei Männer rund dreimal so oft betroffen sind wie Frauen.(5) Bevorzugt erkranken platte Knochen, die noch blutbildendes Mark enthalten, also auch die Wirbelkörper. Das Wachstum des Tumors geht mit starker Osteolyse einher, die Wirbel werden niedriger und geben infolge der Kalkberaubung und des Knochenabbaus nach. Röntgenologisch imponieren starke Osteoporose und Zu-

sammenbrüche von Wirbeln. Die Zerstörung der Knochenbälkchenstruktur des Wirbelkörpers entzieht den Zwischenwirbelscheiben, die vom Tumor selbst nicht angegriffen werden, ihren Halt. Sie können einreißen, solange sie noch Turgor besitzen, handelt es sich aber um ältere Patienten, bei denen die Bandscheiben schon degeneriert sind, können eigenartige Verdrehungen dieser Knorpelscheiben auftreten. Nachfolgende Verbiegungen im Sinne einer Kyphose oder Skoliose sind die Regel.(13)

Das Chordom ist ein maligner Tumor mit invasivem und zerstörendem Wachstum, der aus Überresten chordalen Gewebes entsteht. Er tritt in jedem Lebensalter auf und ist bei Männern häufiger als bei Frauen. Prädilektionsstellen sind die Enden der Wirbelsäule, wobei bis zu zwei Drittel der Tumoren sacrococcygeal lokalisiert sind. Neben seinem alveolären Wachstumscharakter, dem soliden epithelialen Aussehen der jüngeren zellreichen Gebiete, der cytoplasmatischen und interzellulären Vakuolenbildung und der intrazellulären Bildung einer mucinösen Flüssigkeit ist besonders seine osteoklastische Eigenschaft auffallend. Gelegentlich wurden Metastasen in Lymphknoten, Leber, Lunge und Knochen beobachtet, aber der Primärtumor kann auch zu beträchtlicher Größe heranwachsen, ohne zu metastasieren.(13,16)

Wirbelosteome sind klinisch relativ belanglos. In diesem Zusammenhang interessieren die Osteome der Wirbelbögen und ihrer Fortsätze, weil sie zu klinischen Erscheinungen Anlaß geben. Sie treten exostosenartig auf und verursachen dadurch Bewegungsbehinderungen, Schmerzen und Wirbelsäulenverkrümmungen. K i e n b ö c k (21) bezeichnete dieses Krankheitsbild der multiplen Osteome als Gelenksosteomatose der Wirbelsäule. Es ist leicht verständlich, daß sich an der Wirbelsäule, im Gegensatz zu all den anderen Gelenken,

Veränderungen besonderer Art einstellen. Durch dicke Randexostosen, die meistens an beiden Seiten sitzen, entstehen stark gewucherte Randleisten, Exostosenpaare können miteinander artikulieren oder Synostosen bilden. Die Wirbelkörper bleiben dabei normal hoch, und nur ausnahmsweise sind sie unregelmäßig porotisch oder sklerotisch. Die Zwischenwirbelscheiben sind im großen Ganzen unbeeinträchtigt, wogegen die hinteren Zwischenwirbelgelenke manchmal verändert sind. Der Hauptsitz der Alteration ist der Lendenabschnitt, wo es durch Lockerung der Wirbelverbindung und durch Keilform der Wirbel zur Skoliose, ferner zur Torsion und Kyphose mit Subluxationen kommt. Dabei findet sich leichte Steifigkeit, namentlich bei Vorhandensein zahlreicher Wirbelkörpersynostosen. Wie eingangs erwähnt, bleibt der Schaden lange Zeit latent, und erst bei Kombination mit Entzündung oder Kompression der Nervenwurzeln treten klinische Symptome auf. (13, 16, 25) Chondrome sind in der Literatur etwa 25 beschrieben. (13) Es können ein ganzer Wirbelkörper oder nur ein Teil, sowie Fortsätze die Träger der Geschwulst sein. Außer Rückenmarkerscheinungen können sich Wirbelchondrome auch durch eine Bewegungssperre der Wirbelsäule verraten. Von den Riesenzellgeschwülsten der Wirbelsäule sind rund 50 Beobachtungen beschrieben. (2) Die häufigste Lokalisation ist die Lendenwirbelsäule, sonst ist die Verteilung ziemlich gleichmäßig. Riesenzelltumoren kommen sowohl am Wirbelkörper als auch im Bereich seiner Fortsätze vor, wobei der Wirbelkörper aber häufiger betroffen ist. Die Zwischenwirbelscheiben sind immer unbeteiligt, was für die Differentialdiagnose von Wichtigkeit ist. (13, 16, 26)

Zum Schluß seien noch die Sarkome der Wirbelsäule erwähnt, die Wirbelsarkome gehören teils zu den osteogenen, teils zu den EWING-Sarkomen. Bei den osteogenen Wirbelsarkomen handelt es sich feinge-

weblich um Myxochondrosarkome und osteoplastische oder osteolytische Sarkome. (16) Bei fast allen Metastasen von malignen Tumoren ist die Wirbelsäule anteilmäßig mit am häufigsten befallen. S c h m o r l (26) fand in etwa 5 % der Wirbelsäulen von Patienten mit Tumoren Geschwulstmetastasen. Bei Krebspatienten ist die Metastasierung maligner, epithelialer Tumoren in die Wirbelsäule sehr häufig, besonders im Falle eines primären Mamma-, Prostata-, Lungen-, Blasen- und Schilddrüsencarcinoms, wogegen Skelettmetastasen bei Sarkomen seltener sind.

Knochenmetastasen entstehen durch das Wachstum hämatogen verpflanzter Tumorzellen. Man findet sie vorwiegend in den Knochen, die beim Erwachsenen Knochenmark enthalten, wie Wirbel, Beckenknochen, Rippen, Brustbein, Schädelknochen und die proximalen Enden von Humerus und Femur. Besonders in der Lendenwirbelsäule abwärts treten oft Krebsmetastasen auf, und in den meisten Fällen sind mehrere Wirbel gleichzeitig ergriffen. (26)

Tumorzellen füllen die Gefäßräume im Knochenmark aus und dringen in das weiche Gewebe ein, das zwischen den Knochentrabekeln liegt. Nicht alle Carcinommetastasen sind knochenzerstörend, und man kann sie in eine Gruppe der osteoklastischen und in eine der osteoplastischen Metastasen einteilen. Beide Formen können nebeneinander in einer Wirbelsäule vorkommen. Es scheint kein Gesetz zu geben, welche Art von Knochenreaktion bei welcher Art von Tumor auftritt. (13, 21, 26)

Die Zwischenwirbelscheiben sind gegen Infiltrierung neoplastischen Gewebes außerordentlich widerstandsfähig, aber Zerreißungen der Knorpelscheiben können auftreten, wenn der Wirbelkörper bricht. Einige Autoren erwähnen ein Übergreifen von Tumormetastasen oder von Geschwülsten aus der Nachbarschaft in den Zwischenwirbelraum. Wenn das Gewebe vom Wirbel her eindringt, kann es selbst

ständig die Knochenplatten zerstören. Häufig benutzt eindringendes Tumorgewebe aber bereits vorhandene Einrisse oder Einlagerungen von fibrösem Gewebe, Blutgefäße oder Knochen als Wegbereiter. Häufiger als Einwucherungen von Tumorgewebe beobachtet man jedoch, daß bei knochenzerstörenden Tumoren Gallertkerngewebe nach Einreißen der unterhöhlten Knorpelplatten in das nachgiebige Knochenbälkchenwerk eindringt und einen Bandscheibenprolaps verursacht. Einbrüche von Metastasen in die Zwischenwirbelscheiben sind selten, wurden aber doch schon bei feingeweblichen Untersuchungen gefunden. (5,13,16)

Die Carcinomatose der Wirbelsäule entsteht wahrscheinlich durch ein primäres Wachstum in der Mamma, den Bronchien beider Geschlechter und in der Prostata. Schilddrüsen- und Nierencarcinome erzeugen rasch Skelettmetastasen, nur sind die Primärtumoren weniger häufig zu finden. Magen-, Darm- und Uteruskrebsmetastasen treten nur in etwa 5 % der Fälle auf. Auch beim Retikulo- und Lymphosarkom kann die Wirbelsäule befallen sein, und es zeigen sich röntgenologisch eine multiple Osteoporose und Frakturen. (5,13,16,21,26)

Klinisch treten bei Metastasen, neben anderen charakteristischen Symptomen, vor allem Störungen der Gelenkfunktion bei gelenknahen Herden auf. Außerdem hängen bei Wirbelmetastasen die Erscheinungen sowohl von der Höhe des befallenen Wirbels als auch von der Lage des Wirbels selbst ab. Sinkt der Wirbel zusammen, können statische Beschwerden auftreten und das Zustandsbild kann sich akut verschlimmern.

Man kann etwa, wie folgt, zusammenfassen. Primäre Wirbeltumoren und Metastasen rufen bisweilen umschriebene, spitzwinklige oder seltener bogenförmige Kyphosen oder Skoliosen hervor. Häufig ist dies bei Myelomen und größeren Hämangiomen der Fall. Bei knochenzerstörenden Metastasen entwickeln sich die kyphotischen Verkrümmungen im all-

gemeinen allmählich durch langsames Zusammensinken des Knochengerüsts. Kleinere oder größere traumatische Einwirkungen können bei derartigen Grunderkrankungen plötzliche Wirbel- und Skelettbrüche herbeiführen und unter Umständen eine Querschnittslähmung hervorrufen.

R i b b e r t (25) war einer der ersten, die die heute allgemein anerkannte Auffassung vertraten, daß die Leukosen als bösartige Geschwülste des Blutes oder besser der blutbildenden Organe zu betrachten sind. In der Tat zeigen sie viele Gemeinsamkeiten mit anderen malignen Tumoren, weshalb sie in dieser Arbeit im Kapitel der Geschwülste abgehandelt werden sollen.

Nach S c h m o r l und J u n g h a n n s (26) und anderen Autoren kann eine Gruppe von Blutkrankheiten zu erheblicher Knochenbeteiligung führen. Es ist ihnen eine gekoppelte Störung der hämatopoetischen und knochenbildenden Tätigkeit gemeinsam, die wahrscheinlich auf einer, in ihren Ursachen noch ungeklärten, Differenzierungsstörung des indifferenten Mesenchyms beruht. Mit dieser Erklärung ist die früher häufig erörterte Zweifelsfrage, ob eine primäre Störung in der Blutbildung die Knochenveränderungen erst sekundär hervorruft oder, ob umgekehrt, der vermehrte Knochenabbau die Blutbildungsmöglichkeiten des Markes stört, befriedigend geklärt.

Die sekundären Knochenveränderungen bei Leukämien halten sich, im Gegensatz zu denen bei Blastomen und Blastomatosen, in geringen Grenzen. Außerdem sind sie relativ selten. (13)

Die lymphatische Leukämie führt eher zur Knochenbeteiligung als die myeloische. Von 86 lymphatischen Leukämien wurden von C r a v e r und C o p e l a n d (7,8) bei sechs Kranken, von 83 myeloischen Leukämien nur ein einziges Mal röntgenologische Knochenveränderungen nachgewiesen. Im Röntgenbild entdeckt man eine Vielzahl von Knochenschäden, die vor allem an Stellen reichen Kno-

chenwachstums, bei Kindern nahe der Epiphysenlinien als gelbes Band von geringerer Knochendichte, in Erscheinung treten.(19) Jedoch ist dieses Phänomen nicht charakteristisch für die Leukämie, da es bei vielen anderen Krankheitsbildern auftritt, die eine Störung der Knochenbildung zur Folge haben.(1) Hauptsächlich imponieren porotische und auch sklerotische Veränderungen, wobei erstere durch die Wucherung spezifisch leukämischen Gewebes hervorgerufen werden.(26) Dazu kommen lokalisierte osteolytische Herde, Veränderungen der Trabekularstruktur, Spontanfrakturen und subperiostale Knochenneubildung.(27) Klinisch beobachtet man Schmerzhaftigkeit der Knochen, wandernde Gelenkschmerzen und sehr häufig ein polyarthritisches Bild mit Gelenkerguß.(16) Neben den häufiger beteiligten größeren Gelenken können auch die kleinen Gelenke wie Finger betroffen sein. Die Entwicklung dieser Gelenkerscheinungen wird den leukämischen Infiltraten in der Synovia oder subperiostal und auch paraartikulär zugeschrieben. Natürlich erschweren auftretende Blutungen das Bild und sie müssen als Faktoren mit in Betracht gezogen werden.(6,10,15,18)

Neben den Knochenveränderungen bei Leukämie, hämorrhagischer Aleukie, Anämie, Polycythämie und Erythroblastose soll an dieser Stelle auf die Lymphogranulomatose noch etwas näher eingegangen werden.

Der Morbus HODGKIN beteiligt sehr häufig das Knochensystem.(19) Der Knochen kann abgebaut werden, und bei Rindenzerstörung kommt es zu periostaler Knochenneubildung. Die Reihenfolge der Häufigkeit nach befallenen Knochen lautet bei C r a v e r und C o p e l a n d (7,8): Wirbel, Brustbein, Becken, Oberschenkel, Rippen, Schädel, Oberarm, Schulterblatt und schließlich Schlüsselbein.

Das Röntgenbild ergibt unregelmäßige Zerstörungsherde, die an der Wirbelsäule zum keilförmigen

Zusammensacken eines Wirbels führen können. Neben osteoklastischen Herden kommen aber auch hier osteoplastische Veränderungen vor. H u l t e n (17) fand so zum Beispiel bei Lymphogranulomatose der Wirbelsäule neben mehreren hochgradig kalkarmen und einem zusammengesinterten Wirbelkörper einen stark verdichteten Elfenbeinwirbel im Bereich der Lendenwirbelsäule. Alle Autoren betonen, daß die Zwischenwirbelscheiben bei dieser Affektion intakt bleiben. Von klinischer Bedeutung sind vor allem die erwähnten Wirbeldestruktionen, da sie das subjektive Befinden der Kranken oft sehr erheblich beeinträchtigen und auch neurologische Ausfälle verursachen können. (19)

Literaturverzeichnis

- 1) Bickel, J.: Acta Haematol., 1, 153, (1948)
- 2) Boudreaux: zit. n. Hellner, H.
- 3) Burckhardt, H.: Die unspezifischen chron. Erkrankungen der Wirbelsäule.
Enke-Verlag, Stuttgart (1932)
- 4) Cobey, M. C.: Arch. Surg., 46, 465, (1943)
- 5) Collins, H. D.: The Pathology of articular and spinal Diseases.
Edward Arnold & Co., London (1949)
- 6) Conybeare, E. T.: Guy's Hosp. Rep., London, 86, 343, (1936)
- 7) Craver, C. and Copeland, M.: Arch. Surg., 28, 1062, (1934)
- 8) Craver, C. and Copeland, M.: Arch. Surg., 30, 639, (1935)
- 9) Dietlen, H.: Fortschr. Röntg., 13, 40, (1908/09)
- 10) Dresner, E.: Quart. J. Med., 19, 339, (1950)
- 11) Fisher, C.: zit. n. Collins, H. D.
- 12) Haagensen, C. D. and Stout, A. P.: Ann. Surg., 120, 826, (1944)

- 13) Hellner, H.: Die Knochengeschwülste.
Springer-Verlag (1950)
- 14) Henderson, M.S. and Jones, H.T.: J. Bone Joint Surg., 5, 400, (1923)
- 15) Hindmarsh, J.R. and Emslie-Smith, D.:
Brit. Med. J., 1, 593, (1953)
- 16) Hollander, J.L. and Collaborators: Arthritis
and allied Conditions.
Lea & Febiger, Philadelphia (1949)
- 17) Hulten, O.: zit. n. Hellner, H.
- 18) Idelberger, K.: Ztschr. Orthop., 81, 134, (1951)
- 19) Jesserer, H.: Atlas der Knochen- und Gelenk-
krankheiten.
ABC-Druck GmbH, Heidelberg (1963)
- 20) Junghanns, H.: zit. n. Hellner, H.
- 21) Kienböck, R.: Röntgendiagnostik der Knochen-
und Gelenkkrankheiten. Verlag Urban
und Schwarzenberg, 1, 24, (1933)
- 22) Kienböck, R.: zit. n. Hellner, H.
- 23) Macrycostas, K.: Virchows Arch., 265, 258,
(1927)
- 24) Morasca: zit. n. Hellner, H.
- 25) Ribbert, H. Lehrbuch d. allg. Pathol. u. pathol.
Anatomie. F.C.W. Vogel-Verlag (1921)
- 26) Schmorl, G. u. Junghanns, H.: Die gesunde und
die kranke Wirbelsäule in Röntgenbild
und Klinik, Thieme-Verlag (1957)
- 27) Silverman, F.N.: Am. J. Roentgenol. and Rad.
Therap., 59, 819, (1948)
- 28) Wilmoth, C.L.: J. Bone Joint Surg., 23, 367,
(1941)

Ich danke Herrn Professor Dr. W.Seitz
für die Überlassung des Themas und
Herrn Priv.Do. Dr. H.Mathies für die
Anregung zu dieser Arbeit und die Un-
terstützung bei der Bearbeitung des
Themas.

Lebenslauf

Am 6. August 1939 wurde ich in Augsburg geboren, besuchte in Burglengenfeld/Opf. fünf Jahre die Volksschule, danach das Neue Gymnasium in Regensburg und ab 1957 das Kepler-Gymnasium in Ulm, wo ich, nach einem 14-monatigen Schüleraustausch in Santa Paula, Californien, im Frühjahr 1961 die Reifeprüfung bestand.

Im Sommer-Semester 1961 begann ich mein Medizinstudium an der Universität München und werde im Frühjahr 1967 mit dem Staats-examen beginnen.

Seit Frühjahr 1965 war ich an der Medizinischen Poliklinik München mit der Bearbeitung meines Promotions-Themas beschäftigt.

